

**Verbesserung der Behandlungsqualität des Diabetes mellitus
in Thüringer Hausarztpraxen
durch elektronisches Qualitätsmanagement und
Besprechung der Daten im Qualitätszirkel**

Dissertation

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt dem Rat der Medizinischen Fakultät der
Friedrich-Schiller-Universität Jena

von Sylvia Pocher

geboren am 09.05.1979 in Jena

Erster Gutachter:

Zweiter Gutachter:

Dritter Gutachter:

Tag der öffentlichen Verteidigung:

Abkürzungsverzeichnis

ACE-Hemmer	Angiotensin-Converting-Enzym-Hemmer
ASD	Arbeitsgemeinschaft für strukturierte Diabetestherapie
BMI	Body Mass Index in kg/m ²
BZ	Blutzucker
bzw.	beziehungsweise
d	Tag
Diab. mell.	Diabetes mellitus
DIQUAL	D iabetes / Q ualitätssicherung
DMP	Disease-Management-Programm
EDV	Elektronische Datenverarbeitung
etc.	et cetera
Griech.	Griechisch
GKV	Gesetzliche Krankenversicherung
HDL	high-density-lipoprotein (mmol/l)
HZ	Harnzucker
HbA1c	Glykosyliertes Hämoglobin (%)
ICD	International Classification of Diseases
J	Jahr
KHK	Koronare Herzkrankheit
KV	Kassenärztliche Vereinigung
Lat.	Lateinisch
LDL	low-density-lipoprotein (mmol/l)
m	männlich
Mrd.	Milliarden
OAD	Orale Antidiabetika
o.g.	oben genannten
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
S.	Siehe
Std.-Abw.	Standardabweichung
TIA	Transitorische ischämische Attacke
Th.	Therapie
UKPDS	United Kingdom Prospective Study

v. Chr.

vor Christus

vs.

versus

w

weiblich

WHO

World Health Organization

Inhaltsverzeichnis

1.	Zusammenfassung	7
2.	Einleitung	10
2.1.	Definition des Diabetes mellitus	10
2.2.	Prävalenz des Diabetes mellitus	11
2.3.	Versorgung von Diabetespatienten	12
2.4.	Komplikationen des Diabetes mellitus	12
2.4.1.	Makrovaskuläre Komplikationen	13
2.4.2.	Mikrovaskuläre Komplikationen	16
2.4.3.	Gesamtmortalität	19
2.5.	Auswirkungen des Diabetes mellitus auf das Gesundheitssystem	19
2.6.	Maßnahmen und Initiativen zur Verbesserung der Behandlungsqualität	23
2.7.	Messung der Qualität	25
3.	Ziele der Arbeit	27
4.	Patienten und Methoden	27
4.1.	Datenerfassung	27
4.2.	Patientencharakterisierung	37
4.3.	Statistik	37
5.	Ergebnisse	38
5.1.	HbA1c	38
5.1.1.	HbA1c in Abhängigkeit von der Diabetestherapie	42
5.1.2.	Beziehung zwischen Diabetesdauer, Alter, BMI und HbA1c	44
5.1.3.	HbA1c bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1	45
5.1.4.	HbA1c bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2	46
5.1.5.	HbA1c und Blutdruck bei Erstdokumentation	48
5.2.	Blutzuckerkontrollen	48
5.3.	Blutdruck	50

5.3.1.	Blutdruck bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1	54
5.3.2.	Blutdruck bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2	56
5.3.3.	Antihypertensive Therapie	57
5.4.	Body Mass Index	58
5.4.1.	Antilipämische Therapie	61
5.5.	Geschlecht	63
5.6.	Diabetesdauer	64
5.7.	Unterschiede zwischen den Diabetestypen	65
5.8.	Diabetische Retinopathie	66
5.9.	Diabetische Nephropathie / Dialyse	70
5.10.	Diabetisches Fußsyndrom	70
6.	Diskussion	73
6.1.	Auswirkungen des Qualitätsmanagements auf die Parameter der Behandlungsqualität	73
6.1.1.	HbA1c	73
6.1.2.	Blutdruck	77
6.1.3.	Gewicht / BMI / HLP	81
6.2.	Dokumentation und Häufigkeit von Folgeerkrankungen	82
6.2.1.	Diabetische Retinopathie	82
6.2.2.	Diabetisches Fußsyndrom und Amputationen	83
6.3.	Einschränkungen der Arbeit	83
7.	Schlussfolgerungen	84
8.	Literatur- und Quellenverzeichnis	87
9.	Anhang	103
	Lebenslauf	
	Danksagung	
	Ehrenwörtliche Erklärung	

1. Zusammenfassung

Einführung / Ziel

Ziel dieser Arbeit war die Güte der Behandlung von Patienten mit Typ 1 und Typ 2 Diabetes mellitus in 8 Thüringer Hausarztpraxen mit Hilfe elektronischen Managements zu dokumentieren. Dazu wurde zum einen die Häufigkeit der Bestimmung von Parametern der Behandlungsqualität, sowie deren Wert untersucht. Zum anderen wurde die Rate von Folgekomplikationen festgestellt. Ein weiteres Ziel war die Untersuchung, ob sich die Behandlungsqualität durch elektronisches Qualitätsmanagement und die Besprechung im Qualitätszirkel verbessern lässt.

Patienten und Methoden

Die Datenerfassung erfolgte durch das Computerprogramm DIQUAL in 8 hausärztlichen Praxen im Raum Thüringen zwischen 1997 und 2003. Es wurden Daten von 1207 Patienten erfasst. Davon 35 Patienten mit Typ 1 Diabetes mellitus, 1168 Patienten mit Typ 2 Diabetes und 4 Patienten mit nicht klassifiziertem Diabetestyp. 45,8% der Patienten waren männlich. Das mittlere Alter lag bei $66,5 \pm 11,8$ Jahren, die mittlere Diabetesdauer bei $8,5 \pm 8,4$ Jahren und der mittlere BMI betrug $29,37 \text{ kg/m}^2$. Bei 903 Patienten konnten mindestens 2 Quartale verglichen werden. In halbjährlichen Treffen wurden die Daten im Qualitätszirkel besprochen. In diesem Rahmen wurde auch ein Quartalsqualitätsbericht durch DIQUAL erstellt.

Ergebnisse

Bei 86% der Patienten wurde mindestens einmalig ein HbA1c-Wert bestimmt. Dieser lag im Mittel bei $6,74 \pm 1,35\%$. Patienten mit mehr als einem dokumentierten Quartal hatten in 90,5% mindestens 2 HbA1c-Werte. Dieser wurde im Verlauf von $6,83 \pm 1,41\%$ auf $6,72 \pm 1,19\%$ signifikant reduziert. ($p=0,004$) Von dieser Senkung profitierten in erster Linie Patienten mit hohen HbA1c-Werten, die in der Folge eine Optimierung der Therapie durch Einsatz von Oralen Antidiabetika ($p=0,006$) oder Insulin ($p=0,3$) erhielten.

Erwartungsgemäß waren die HbA1c-Werte am niedrigsten in der Gruppe der diätetisch behandelten Patienten mit kurzer Diabetesdauer und am höchsten bei Patienten mit Insulinbehandlung und mit langer Diabetesdauer.

Der Blutdruck wurde bei 98,4% der Patienten gemessen und betrug im Mittel $143/84 \pm 20,3/11,1$ mmHg. Bei 81% besteht eine Hochdruckerkrankung.

Die Senkung des Blutdrucks bei Patienten mit mehr als einem dokumentierten Quartal war nur im diastolischen Bereich signifikant ($p < 0,001$) ($144,95/85,34 \pm 20,6/11,1$ mmHg vs. $144,22/83,62 \pm 23,1/12,2$ mmHg). Signifikant mehr Patienten erreichten einen Blutdruck unter 140/90 mmHg ($p = 0,01$). Es kam zu einer deutlichen Reduktion der Anzahl von Patienten mit Blutdruckwerten nach WHO Klasse 2 ($p = 0,002$) und WHO Klasse 3 ($p = 0,00003$). In diesem Zusammenhang erhielten deutlich mehr Patienten eine antihypertensive Therapie (68% vs. 54%) 29% vs. 21% der Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 2 erreichten Blutdruckwerte im Zielbereich ($\leq 130/85$ mmHg). Am Ende der Datenerfassung war die Hypertonie bei 15,3% weiterhin nicht behandelt.

Der BMI lag bei der ersten Dokumentation bei $29,2 \text{ kg/m}^2$ und konnte auf $28,8 \text{ kg/m}^2$ reduziert werden ($p < 0,0001$).

Hinsichtlich der Folgekomplikationen wurde bei 10,7% der Patienten eine Diabetische Retinopathie dokumentiert. Augenarztbefunde lagen bei 44,8% der Patienten vor. Bei Patienten mit einer diabetischen Retinopathie wurden Blutdruck- und HbA1c-Werte oberhalb des Mittelwertes der Gesamtgruppe gemessen. Sie waren älter und hatten länger Diabetes als der Durchschnitt. Patienten mit Typ 1 hatten häufiger eine Diabetische Retinopathie, als Patienten mit Diabetes Typ 2.

In der Kontrolle nach mindestens einem Quartal konnte bei Patienten mit einer diabetischen Retinopathie der HbA1c (7,07% vs. 7,52%) und der diastolische Blutdruck ($141/80$ mmHg vs. $146/83$ mmHg) signifikant gesenkt werden.

Eine Fußuntersuchung erfolgte bei 81,2%. Dabei wurde bei 2,7% ein diabetisches Fußsyndrom dokumentiert. 1,3% der untersuchten Patienten waren amputiert. Patienten mit einem diabetischen Fußsyndrom hatten eine längere Diabetesdauer, sowie eine schlechtere Blutdruck- und Stoffwechseleinstellung, als der Durchschnitt der Gesamtpatientenmenge. (RR $148/85$ mmHg vs. $143/84$ mmHg, HbA1c 7,18% vs. 6,74%)

Ulcerationen traten im Verlauf in einem geringeren Maße auf (1,3 vs. 2,4%; $p=0,07$. Blutdruck und HbA1c blieben bei diesen Patienten nahezu unverändert. (RR 153/86mmHg; HbA1c 7,13%)

Schlussfolgerungen

Patienten mit einem Diabetes mellitus werden auch in der hausärztlichen Praxis gut betreut. 67,6% der Patienten haben einen HbA1c-Wert im Zielbereich ($\leq 7,0\%$). Es kam zu einer signifikanten Senkung des HbA1c-Wertes im Verlauf. Dabei profitieren vor allem Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 2 und einem Stoffwechselproblem vom elektronischen Qualitätsmanagement und der Arbeit im Qualitätszirkel. Das Gewicht konnte in der Gruppe der Typ 2 Diabetespatienten signifikant reduziert werden.

Der Blutdruck lag im Mittel im grenzwertigen Bereich nach WHO-Definition. Nur 21% der Patienten hatten einen Blutdruck im Zielbereich. Bei 15% ist der Hypertonus nicht behandelt. Eine Blutdrucksenkung wurde vor allem bei Patienten mit WHO Klasse 3 und 4 Werten erreicht. Trotz aller Verbesserungen bei der antihypertensiven Therapie ergibt sich die Notwendigkeit einer weiteren Optimierung.

Die Rate an Folgekomplikationen ist ähnlich, wie in vergleichbaren Untersuchungen. Bei 10,7% der Patienten besteht eine Diabetische Retinopathie, bei 2,7% ein diabetisches Fußsyndrom. Die Rate der dokumentierten augenärztlichen Befunde ist zu gering.

2. Einleitung

2.1. Definition des Diabetes mellitus

Bereits in griechischen Aufzeichnungen von 1550 v. Chr. findet man erste Hinweise auf die Erkrankung des Diabetes mellitus. In dieser Zeit bekam er aufgrund des typischen Urinbefundes seinen Namen (diabeinein, griech. = hindurchfließen; mellitus, lat. = honigsüß).

Die Ursache des Diabetes mellitus wurde jedoch erst 1682 ansatzweise von Johann Conrad Brunner erkannt, als er das Pankreas von Hunden unvollständig entfernte und beobachtete, dass diese ein vermehrtes Durstgefühl und Wasserlassen zeigten. Oskar Minkowski und Josef von Mering gelang es 1889 durch den Nachweis von Zucker im Urin bei pankreatektomierten Hunden einen Zusammenhang zwischen Pankreas und Diabetes mellitus herzustellen. Die blutzuckersenkende Wirkung des Hormons aus dem Langerhans'schen Inseln wurde 1921 nachgewiesen, als Frederick Grant Bantin und Charles Herbert Best aus dem Pankreas eines Ochsens Insulin gewannen und einem 14jährigen diabetischen Kind injizierten, dessen Allgemeinzustand sich durch die Senkung des Blutzuckers deutlich besserte. (Mehnert 2000)

Der Diabetes mellitus wird heute als Sammelbegriff für heterogene Störungen des Stoffwechsels, deren Leitbefund die chronische Hyperglykämie ist, definiert. Ursache ist entweder eine gestörte Insulinsekretion oder eine gestörte Insulinwirkung oder auch beides. (Brückel und Kerner 2006) In der Folge einer chronischen Hyperglykämie können multiple Folgeerkrankungen auftreten. Diese führen in der Regel zu einer Verminderung der Lebensqualität und Lebenserwartung. Daneben entstehen erhebliche Kosten für das Gesundheitssystem.

Die Therapie des Diabetes mellitus erfolgt in der Regel auf hausärztlicher Ebene und umfasst in erster Linie nicht nur die Optimierung der Stoffwechsellage, sondern auch die Mitbehandlung häufig bestehender Begleiterkrankungen, wie zum Beispiel der arteriellen Hypertonie. Da sich also der Großteil der Behandlung auf die Hausärzte konzentriert, sollten vor allem hier Maßnahmen zur Qualitätssicherung erfolgen.

2.2. Prävalenz des Diabetes mellitus

In einem Lehrbuch für Heilberufe aus den 50iger Jahren findet sich folgende Aussage: „Der Diabetes ist keineswegs eine seltene Erkrankung.“ - „Brauchbaren Schätzungen zufolge soll es allein in Gesamtdeutschland etwa 250.000 Zuckerkrankte - Leichtkranke mit eingerechnet - geben.“ (Schaldach 1955)

Die Zahl an Diabetes mellitus Erkrankter nimmt seitdem scheinbar kontinuierlich zu.

Heute leben ca. 4,6 Millionen Diabetespatienten in der Bundesrepublik. Aufgrund des Diabetesregisters in der DDR und repräsentativer Stichproben in den alten Bundesländern ist mit einer Diabetesprävalenz von ca. 5% zu rechnen. (Hauner et al. 1992) Im Bundes-Gesundheitssurvey wird von einer Prävalenz bei 18-79-jährigen Frauen von 5,6% bzw. 4,7% bei Männern nach einer Befragung und Untersuchung von 7124 Personen ausgegangen. (Thefeld 1999) Davon entfallen 90% auf Typ 2, 5% auf Typ 1 und 2-5% auf andere Formen des Diabetes mellitus.

Ursachen für eine scheinbare Zunahme des Diabetes mellitus sind die gestiegene Lebenserwartung, die Anwendung neuer Diagnosekriterien für Diabetes mellitus durch die WHO und die frühere Erkennung von Diabetes durch Vorsorgeuntersuchungen. (Janka und Michaelis 2002, Köhler et al. 1999) In der MONICA-Studie wurde nachgewiesen, dass die Prävalenz zwischen 1985 und 2001 nahezu konstant war. Jedoch nimmt die Diabeteshäufigkeit im Alter zu (steigende Lebenserwartung). So hatten ca. 11% der Personen im Alter zwischen 65- und 74 Jahren einen Diabetes mellitus. (Meisinger et al. 2004)

Auch in einer Schwedischen Studie mit 2000 Personen konnte im Zeitraum zwischen 1986 und 1999 keine Prävalenzzunahme nachgewiesen werden. (Eliasson et al. 2002)

Die Prävalenz des Diabetes mellitus Typ 1 liegt bis zum 40. Lebensjahr nach einer Auswertung einer AOK-Versichertenstichprobe bei ca. 0,3%. (Hauner et al. 2003)

2.3. Versorgung von Diabetespatienten

Die Versorgung der Patienten mit Diabetes mellitus erfolgt primär in der Hausarztpraxis. Patienten mit einer unbefriedigenden Stoffwechseleinstellung, akuten Diabetesentgleisungen oder schweren Folgeerkrankungen wurden in eine Schwerpunktpraxis oder in das regionale Krankenhaus mit und ohne Diabetesschwerpunkt überwiesen. Zur Prävention und Therapie von Folgeerkrankungen wurden die Patienten bei entsprechenden Fachärzten (Augenarzt, Nephrologe, Neurologe, Gefäßchirurg) mitbetreut.

Zum Zeitpunkt der Untersuchung lagen noch keine Publikationen über die Qualität der Diabetesversorgung auf Hausarztstufe vor. Auch derzeit liegen nur wenige Studien außerhalb der Diabetesverbände der 2. Generation und der Auswertung des DMP in Nordrhein vor, die Rückschlüsse auf die Qualität der Versorgung in der Hausarztpraxis und der Prävalenz von diabetischen Folgeerkrankungen zulassen.

2.4. Komplikationen des Diabetes mellitus

Die Folgen einer Diabeteserkrankung sind vielfältig. Neben den Akutkomplikationen der Hypo- und Hyperglykämie sind vor allem die Langzeitkomplikationen Prognose bestimmend. Diese treten nach 15-30 Jahren Krankheitsdauer auf. Die Klassifikation erfolgt nach den Leitlinien der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG).

Zu unterscheiden sind:

- Makroangiopathie
 - Kardiovaskuläre Erkrankungen
 - Periphere arterielle Verschlusskrankheit
 - Diabetisches Fußsyndrom
 - Zerebrovaskuläre Insuffizienz
- Mikroangiopathie
 - Nephropathie
 - Retinopathie
 - Neuropathie

(Giani et al. 2004)

2.4.1. Makrovaskuläre Komplikationen

Die Inzidenz arteriosklerotischer Veränderungen ist bei Patienten mit Diabetes mellitus deutlich erhöht.

Koronare Herzkrankheit

Aufgrund dessen treten kardiovaskuläre Erkrankungen und Schlaganfälle bei Diabetes wesentlich häufiger auf. In einer „Multiple risk factor intervention trial“ von Stamler et al. konnte gezeigt werden, dass das relative Risiko für eine Koronare Herzkrankheit bei Männern mit Diabetes 3,2- und für Apoplexie 2,8fach höher liegt, als für Männer ohne Diabetes. (Stamler et al. 1993) Und auch in den MONICA-Augsburg-Studien fand man eine für Männer mit Diabetes mellitus 3,7fach und Frauen mit Diabetes mellitus 5,9fach höhere Myokardinfakthäufigkeit. (Löwel et al. 1999)

Auch bei gestörter Glucosetoleranz ist dieses Risiko bereits erhöht. (RR 1,82; 2,03; 3,64) (Isomaa et al. 2001) Andere Studien kommen zu ähnlichen Ergebnissen und wiesen Nikotinabusus, Hypertonus und Adipositas (niedriges HDL-Cholesterin, hohes LDL-Cholesterin) als stärkste zusätzliche Risikofaktoren für die Entstehung einer KHK nach. (Manson et al. 1991, Cho et al. 2002, UKPDS 23 1998)

Einen zusätzlichen Einfluss auf das Auftreten einer KHK hat die Diabetesdauer. (Meigs et al. 1997) Der Diabetes kann die Arteriosklerose nicht auslösen, aber er hat Auswirkungen auf die Zunahme bestehender Veränderungen. (Krolewski et al. 1991) In der Framingham Herzstudie ist nach einer Erkrankungsdauer von 10 Jahren das Risiko für eine KHK 1,38fach und für einen kardiovaskulären Tod 1,86fach erhöht. (Fox et al. 2004) In der Eurodiab-Studie mit 3250 Typ 1 Diabetespatienten lagen bei 9% der Männer und 10% der Frauen eine KHK vor. Die Häufigkeit nahm mit steigendem Alter zu. (Koivisto et al. 1996) Bei 809 Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus in der Code-2-Studie hatten 10,56% einen Herzinfarkt, 6,66% einen Schlaganfall durchgemacht und 2,3% waren amputiert. Auch in dieser Studie war die Rate an Komplikationen abhängig von der Diabetesdauer. (Liebl et al. 2002)

Damit hat ein Patient mit Diabetes ein ungefähr gleich hohes Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis, wie ein Patient ohne Diabetes, der bereits ein kardiovaskuläres Ereignis durchgemacht hat. (Haffner et al. 1998) Dem

widerspricht eine neuere Studie, die kein erhöhtes Risiko für ein kardiovaskuläres Ereignis im Vergleich eines Patienten ohne Diabetes mit einem Myokardinfarkt in der Anamnese und einem Patienten mit Diabetes ohne Myokardinfarkt in der Anamnese finden konnte. Dabei wurden 13790 Patienten in den USA über 9 Jahren nachbeobachtet. (Lee et al. 2004)

Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Die höheren Arterioskleroseraten betreffen jedoch auch die peripheren Arterien. Laut einer Studie zur Untersuchung der pAVK-Häufigkeit in den Niederlanden, an der 2484 Probanden teilnahmen, hatten 7% der Patienten ohne Diabetes und 20,9% mit Diabetes eine nachgewiesene periphere arterielle Verschlusskrankheit. (Beks et al. 1995)

Diabetisches Fußsyndrom

Das Diabetische Fußsyndrom kann sowohl durch eine Neuropathie (45% der Fälle) - vor allem Typ 1 Diabetespatienten - , eine pAVK (25% der Fälle) - vor allem Typ 2 Diabetes mellitus - , oder Beides verursacht sein.

Die Patienten mit neuropathischen Ulcus sind im Schnitt 10 Jahre jünger, als Patienten mit Läsionen durch eine periphere arterielle Verschlusskrankheit und auffällig ist, dass bei Ihnen 4mal häufiger diabetische Retinopathien vorkommen. Es ist nachvollziehbar, dass der diabetische Fuß bei Patienten mit Typ 1 aufgrund längerer Krankheitsdauer häufiger auftritt. Die Inzidenzrate liegt hier bei 7,2 pro 1000 Personenjahre bei Frauen und 7,6 pro 1000 Personenjahre bei Männern versus 4,1 bzw. 4,3 pro 1000 Personenjahre bei Typ 2 Diabetikern. (Ratzmann et al. 1994)

Beim diabetischen Fußsyndrom kann es zum Beispiel durch Verletzung oder Druck auf den Fuß zu Komplikationen bis hin zur Amputation kommen.

Prognostische Bedeutung hinsichtlich der Inzidenz von Amputationen haben Geschlecht, Alter, HbA1c, Blutdruckeinstellung und Retinopathie. (Moss et al. 1999)

Doch wie häufig sind Amputationen durch Diabetes in Deutschland? In einer Untersuchung der Operationsstatistiken von 90% der deutschen Kliniken im Jahr 2001 waren von den nach ICD-9 und -10 verschlüsselten Amputationen ca. 26.000 diabetesbedingt. Im Hinblick auf die Altersprävalenz steigt die Rate bis

zum 7. Lebensjahrzehnt an und fällt dann wieder ab. (Heller et al. 2004) Ca. 23% aller Diabetiker werden mehrfach amputiert. Diese Zahl ist jedoch kritisch zu sehen, da sie lediglich auf die Untersuchung in 2 Landkreisen beruht. (Standl et al. 1996) Andere Untersuchungen gehen von einem 62,3%-77,4% Anteil von Diabetesbedingten Amputationen aus. (Trautner et al. 1996, Stieger et al. 1998)

Carotisstenosen, Apoplexie und vaskuläre Demenz

Die Prävalenz von nicht signifikanten Carotisstenosen ist höher bei Patienten mit Diabetes (12,1% vs. 6,6%). Hochgradige Stenosen treten ebenfalls gehäuft bei Patienten mit Diabetes auf (7,6% vs. 2,8%). (Beks et al. 1997) Ähnliche Prävalenzzahlen wurden bereits in einer älteren Studie bei 286 nicht insulinpflichtigen Diabetikern und 135 Patienten ohne Diabetes berechnet. (Chan et al. 1983) Wesentlicher Risikofaktor ist dabei ein erhöhter HbA1c.

Die Prävalenz eines Apoplex oder TIA war zwischen Patienten mit normaler (1,7%), gestörter Glucosetoleranz (1,8%) und Patienten mit Diabetes (1,5%) jedoch nicht signifikant unterschiedlich. (Beks et al. 1997)

In der UKPDS hatten 2,6% der 3776 Patienten mit neu diagnostiziertem Typ 2 Diabetes mellitus nach 7,9 Jahren einen Apoplex erlitten. Als Risikofaktoren wurden hierbei Alter, Geschlecht, arterielle Hypertonie und Vorhofflimmern in einer Multivariatenanalyse erhoben. Eine gute antihypertensive Therapie ist deshalb gerade bei Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus wichtig zur Reduktion des Risikos. (UKPDS 36 1999)

Aufgrund der Mikroangiopathie, welche sich an allen Gefäßen des Körpers manifestiert, kommt es auch im Gehirn zu sogen. Mikroinfarkten und im Verlauf der Erkrankung häufiger als bei Patienten ohne Diabetes zu einer vaskulären Demenz. (MacKnight et al. 2002) Bei Patienten mit Typ 1 Diabetes und Mikroangiopathie konnte in diesem Zusammenhang in einer Metaanalyse eine geringere Intelligenz, Informationsverarbeitung, Psychomotorische Effizienz, kognitive Flexibilität und visuelle Verarbeitung nachgewiesen werden. (Brands et al. 2005)

2.4.2. Mikrovaskuläre Komplikationen

Diabetische Nephropathie

Frühsymptom einer beginnenden Nephropathie ist das Auftreten der Microalbuminurie. In der Mehrzahl der Fälle beginnt sie nach 5-15 Jahren Diabetes. Ca. 30% der Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 1 hatten in einer Untersuchung in Nordwales eine Microalbuminurie. (Harvey et al. 2001) Bei einer Querschnittsanalyse mit 190 Patienten lag bei 29% der Typ 1 und 47% der Typ 2 Diabetespatienten eine Albuminurie >20mg/l vor. (Müller et al. 1993) Unter 4893 Diabetespatienten wurden in einer Untersuchung der Deutschen BKK zwischen 2000 und 2004 bei 18% eine pathologische Albuminurie festgestellt. Eine term. Niereninsuffizienz hatten 2,2% aller Typ 1 und 0,5% aller Typ 2 Diabetiker. (Wolf et al. 2006)

In der EURODIAB-Studie entwickelten 19,3% der Patienten mit Typ1 Diabetes mellitus bis 5 Jahre nach Beginn der Erkrankung eine Nephropathie. (Stephenson und Fuller 1993) In den USA leiden nach Aussage der American Diabetes Association 20-30% der Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 oder 2 an einer diabetischen Nephropathie. (American Diabetes Association 2004) In der JEVIN-Studie mit 244 Patienten hatten 21% der Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 und 35% mit Typ 2 Diabetes eine diabetische Nephropathie. (Schiel et al. 1997)

Die Entwicklung und Schwere ist abhängig von der Dauer und Güte der Diabetestherapie. Das Endstadium bezeichnet die terminale dialysepflichtige Niereninsuffizienz. Daran sterben ca. 7,5 % der Patienten mit Diabetes mellitus. Bei 61,8% der Diabetespatienten besteht zum Todeszeitpunkt eine Nephropathie, bei 83,9% eine Retinopathie. (Lesten et al. 1995)

Etwa 40% der Patienten, die dialysepflichtig werden, werden dies aufgrund einer diabetischen Nephropathie. Ist eine Microalbuminurie bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 vorhanden, entwickeln 80% ohne Therapie eine manifeste diabetische Nephropathie innerhalb von 10 Jahren und ca. 50% von diesen wird innerhalb von 10 Jahren terminal niereninsuffizient. Bei Diabetes mellitus Typ 2 entwickelt sich schneller eine diabetische Nephropathie. Dies liegt wahrscheinlich daran, dass der Diabetes mellitus in der Regel bereits mehrere Jahre vor Diagnosestellung besteht. In der Folge gehen jedoch nur 20% nach 20 Jahren in eine terminale Niereninsuffizienz über. Möglicherweise liegt die Ursache darin, dass die Patienten älter sind und häufig an der bestehenden Koronarsklerose

versterben, noch ehe eine terminale Niereninsuffizienz entsteht. (American Diabetes mellitus Association 2004)

In der UKPDS war nach 10 Jahren bei 24,9% der Typ 2 Diabetiker eine Microalbuminurie, bei 5,3% eine manifeste diabetische Nephropathie und bei 0,8% eine Niereninsuffizienz oder Dialysepflichtigkeit zu dokumentieren. (UKPDS 64 2003)

In Deutschland lag als Ursache für eine terminale Niereninsuffizienz im Jahr 2005 in 23% eine Glomerulonephritis und in 23% ein Diabetes mellitus Typ 1 oder 2 vor. Unter den Dialysepflichtigen Patienten waren 28% Patienten mit Diabetes mellitus, davon 24% Typ 2 und 4% Typ 1. Am häufigsten waren Diabetespatienten in der Altersklasse der 60-69-jährigen vertreten. Die Inzidenz der Diabetesbedingten Dialysepflichtigkeit betrug 2005 36% bei n=6720 Patienten. Die Inzidenz hat im Vergleich zu 1995 zugenommen, pegelt sich jedoch seit 2001 auf einem Niveau um 35% ein. (Frei und Schober-Halstenberg 2006)

Die renale Insuffizienz steigert gleichzeitig das Risiko für einen kardiovaskulären Tod um 11,4% und für Gesamtsterblichkeit um 17,8%, unabhängig vom kardiovaskulären Risikoprofil und der Behandlung. (Mann et al. 2001)

Diabetische Retinopathie

Bei Patienten mit Typ 2 Diabetes ohne Augenhintergrundsveränderungen entwickelten 0,3% eine Retinopathie im ersten Jahr der Nachuntersuchung und 1,8% nach 5 Jahren. (Younis et al. 2003)

Bei 627 Patienten mit Typ 1 lag die Inzidenz einer Retinopathie 10 Jahre nach Erkrankungsbeginn bei 39%. Davon hatten 1,8% eine proliferative Retinopathie.

Nach 20 Jahren Krankheitsdauer bei 82%. (Stephenson und Fuller 1993)

Die Zahlen beim Diabetes-TÜV und in der diabetischen Schwerpunktpraxis sind niedriger. Im Diabetes-TÜV der Deutschen BKK hatten bei einer Diabetesdauer von 10 Jahren (10% Typ1 Diabetiker) 11,2% eine diabetische Retinopathie, 0,6% eine proliferative diabetische Retinopathie. (Kloos et al. 2006)

In der diabetischen Schwerpunktpraxis wurde bei 1001 Patienten (21,7% Typ 1, 77% Typ 2) abhängig von der Diabetesdauer das Vorhandensein einer Retinopathie untersucht. Dabei nahm die Häufigkeit der Diabetischen

Retinopathie mit steigender Diabetesdauer zu. (0<5J. DM1 4,8%, DM2 4,1%; >30J. 85,5% vs. 60%) (Mandecka et al. 2006)

Einen entscheidenden Einfluss auf die Entwicklung einer Retinopathie haben der BMI und die Stoffwechselsituation. So steigt das Risiko für die Entwicklung bei einem erhöhten HbA1c. Ein weiterer Risikofaktor für die Entwicklung einer Retinopathie ist die arterielle Hypertonie. (Henricsson et al. 2003; UKPDS 50 2001)

In den Industrieländern ist die diabetische Retinopathie eine der Hauptursachen für neu auftretende Erblindungen. (Lang 2000) Bei einer Studie im süddeutschen Raum waren zwischen 1990 und 1993 28,8% von 2714 Erblindungen durch Diabetes bedingt. (Trautner et al. 1997) Das in der St. Vincent Erklärung Ziel einer Reduktion Diabetesbedingter Erblindung um mindestens ein Drittel konnte in dieser Untersuchung innerhalb von 8 Jahren nicht erreicht werden. (Traunter et al. 2001)

Diabetische Neuropathie

Die Schädigung der Markscheiden von Nerven führen zu der sehr häufigen Form der sensomotorischen Neuropathie. Die Prävalenz lag bei Diabetes mellitus Typ 1 in der Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study bei 34%. (Maser et al. 1989) Bei Patienten mit gestörter Glucosetoleranz und nicht insulinpflichtigen Diabetes mellitus in der San Luis Valley Diabetes Study bei 37%. (Franklin et al. 1990) In der JEVIN-Studie hatten 24% der Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 und 38% der Patienten mit Typ 2 Diabetes eine Diabetische Neuropathie. (Schiel et al. 1997) Das Fortschreiten der sensomotorischen Neuropathie hängt sowohl vom Alter bei Diagnosestellung, als auch von der Diabetesdauer und Stoffwechseleinstellung ab. (Ziegler et al. 1992, Reichard 1992) Dabei kann das Risiko mikrovaskulärer Komplikationen um 10-15% bei Patienten mit insulinpflichtigen Diabetes mellitus reduziert werden, wenn ein HbA1c, der initial über 9% lag, auf im Mittel 7,7% gesenkt wurde. (Reichard 1991)

Die zweithäufigste Form ist die autonome Neuropathie. Diese kann zu mannigfaltigen Symptomen führen. Beispielsweise im Bereich der Innervation des Herzens sind Frequenzstarre und aufgehobene zirkadiane Rhythmik des Blutdrucks typisch. Die kardiovaskuläre autonome diabetische Neuropathie

(KADN) hat eine Prävalenz von ca. $\frac{1}{4}$ bei Typ 1 und $\frac{1}{3}$ bei Typ 2 Diabetikern. Dabei ist die KADN keineswegs ein Spätsymptom einer Diabetes Erkrankung. Es wurde nachgewiesen, dass bereits bei 7,7% der Typ 1 Patienten zum Diagnosezeitpunkt eine KADN vorliegt. (Zieger et al. 1993)

Seltener kommt es zu einer Asymmetrischen Sensomotorischen Neuropathie die vermutlich durch eine Erkrankung der Vasa nervosum bedingt ist.

2.4.3. Gesamtmortalität

Die Sterblichkeitsraten bei Patienten mit Diabetes liegen im Vergleich zur Normalbevölkerung in jeder Altersgruppe, besonders bei Insulintherapie oder mehr als 15 Jahren Diabetesdauer höher. (Gu et al. 1998) Bei einem Typ 1 Diabetes lag das Risiko innerhalb von 25 Jahren nach Diagnosestellung zu sterben in einer thüringer Population bei 21%. Dabei waren bei den Patienten vor allem makroangiopathische und nephropathische Komplikationen nachweisbar. (Schauer U. 1998)

Der Verlust an Lebensjahren ist dabei abhängig vom Alter der Diagnosestellung. Er nimmt mit steigendem Alter ab. (Morgan et al. 2000)

2.5. Auswirkungen des Diabetes mellitus auf das Gesundheitssystem

In der JEVIN-Studie wurden die Kosten für Medikamente und Selbstkontrolle in den Jahren 1994/1995 und 1999/2000 verglichen. Dabei hatten sich die Kosten für Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 nicht signifikant verändert (7,10 DM vs. 7,70 DM/d). Bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 kam es zu einem signifikanten Anstieg um 18% von 6,43 auf 7,57 DM/d. (Schiel et al. 2005)

Eine weitere Studie die sich mit den Kosten des Diabetes beschäftigt ist die Code-2 Studie. Es handelt sich um eine retrospektiv angelegte Studie, die die Gesamtkosten für Typ 2 Diabetiker in 8 europäischen Ländern untersucht. Unter anderem auch in Deutschland. Dabei ergaben sich Kosten von 31,4Mrd.DM (~16,05Mrd.€) im Jahr 1998.

Die Kosten wurden auf die Gesamtbevölkerung hochgerechnet, nachdem die Krankenakten von 809 Patienten in der Primärversorgung ausgewertet wurden. Einschränkung muss jedoch erwähnt werden, dass es sich dabei nur um ein

kleines Patientenkollektiv handelt, dessen überdurchschnittliche Prävalenz von Herzinfarkt und Schlaganfall auf eine Negativselektion hinweist. Die errechneten Kosten dürften dann falsch hoch liegen. (Liebl et al. 2001)

Die PMV Forschungsgruppe, die die KoDiM-Studie 2001 durchführte, kommt zu ähnlichen Ergebnissen. Dabei liegen die Kosten im Jahr 2001 bei 14,6Mrd. €. Es wurden die Krankenkassen- und KV-Daten von 26971 Diabetespatienten ausgewertet und auf die Gesamtbevölkerung hochgerechnet. (Köster et al. 2005)

In der Code-2-Studie trugen von den Gesamtkosten 61% die gesetzlichen und privaten Krankenkassen (9,8Mrd. €) vs. 87,7% (12,8Mrd. €) in der KoDiM-Studie. Die Kosten werden in der Code-2-Studie wie folgt aufgeschlüsselt:

- 50% stationäre Behandlung (4,9Mrd.€),
- 13% amb. Behandlung (1,27 Mrd.€) und
- 27% Medikamente (2,65Mrd.€) (davon nur 5% für Insulin und 2% für OAD).
- 13% Arztkosten
- 7% Arbeitsunfähigkeit
- 2% Rehabilitation
- 1% Med. Heilberufe

Die Kosten für die Patienten mit Typ 2 Diabetes entsprechen 8% der gesamten GKV-Leistungsausgaben.

Weitere 18% der Gesamtkosten entfielen auf die Rentenversicherung, 14% auf die Pflegeversicherung. 3% der Kosten trugen die Patienten selbst.

Die Gesamtkosten pro Patienten mit Typ 2 Diabetes beliefen sich auf 9018DM/J. (4611€/J.) Für die Krankenkassen ergeben sich Kosten von 3370DM/J. pro Typ 2 Diabetiker. (1723€/J.) Das entspricht dem 1,3fachen der Kosten eines durchschnittlichen GKV-Versicherten. Die Kosten stiegen um das 4,1fache der mittleren Ausgaben für alle GKV-Versicherten, wenn mikro- und makrovaskuläre Folgekomplikationen vorhanden waren. (ca. 5642€/J.)

Bei den in dieser Studie untersuchten Patienten hatten 31% makrovaskuläre, 8% mikrovaskuläre oder Fußkomplikationen und 11% sowohl makro-, als auch mikrovaskuläre Komplikationen bei einer mittleren Diabetesdauer von 8 Jahren und einem mittleren Alter von 67 Jahren. (Liebl et al. 2001)

Auch in der KoDiM-Studie wurden fast 4/5 der direkten Kosten durch die Behandlung von Diabetesbegleiterkrankungen und Komplikationen hervorgerufen. (Hauner 2006)

Diese Untersuchungen zeigen, wie wichtig es ist eine optimale Versorgung der Patienten mit Diabetes anzustreben um Folgekomplikationen zu verzögern, nicht nur aus medizinischer, sondern auch aus gesundheitsökonomischer Sicht, da der Hauptkostenfaktor im Bereich der stationären Versorgung liegt. Diese macht sich in aller Regel bei der Behandlung von Diabeteskomplikationen und Folgeerkrankungen erforderlich.

Dies ist auch neben der Forderung der Prophylaxe und Früherkennung des Diabetes mellitus Hauptthema der St. Vincent Deklaration, mit dem Ziel der Verbesserung der Lebensqualität und Reduktion der Kosten im Gesundheitssystem. (WHO and IDF Europe 1990)

Bei der Blutglucoseeinstellung ist eine normoglykämische Blutzuckereinstellung zu favorisieren. Dadurch kann das Auftreten mikroangiopathischer Spätschäden reduziert oder verzögert werden. Dies wurde zum Beispiel in der DCCT-Studie nachgewiesen. (The DCCT / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group 2000, Ohkubo et al. 1995)

Übergewichtige Patienten mit einem nichtinsulinpflichtigen Diabetes profitieren von einer Behandlung mit Metformin. Eine intensive Blutzuckereinstellung mit diesem oralen Antidiabetikum steigert die Lebenserwartung und reduziert die Kosten durch eine Reduktion der Komplikationen bei guter Blutzuckereinstellung. (UKPDS 51 2001)

Als Zielbereich ist ein HbA1c im normoglykämischen Bereich anzustreben, da nachgewiesen werden konnte, dass die Diabeteskomplikationen stark assoziiert sind mit einem erhöhten HbA1c-Wert. (UKPDS 35 2000)

Zur Diabetestherapie gehört in diesem Rahmen nicht nur die Blutzuckereinstellung, sondern eine Beeinflussung sämtlicher kardiovaskulärer Risikofaktoren im Sinne einer intensiven multifaktoriellen Therapie.

In der Steno-2-Studie (makrovaskuläre Endpunktstudie bei 160 Diabetikern mit Mikroalbuminurie) beinhaltete Ernährungsberatung, Nikotinkarenz,

Blutzuckereinstellung, Hypertonusbehandlung, Antilipämische Therapie, Thrombozytenaggregationshemmung, Gabe eines Multivitaminpräparates, Therapie der Mikroalbuminurie durch Gabe eines ACE-Hemmer oder AT1-Rezeptor-Antagonisten. Dadurch konnte das mikro- und makrovaskuläre Risiko um die Hälfte reduziert werden. Dabei bleibt unklar welchen Einfluss die einzelnen Maßnahmen haben. (Gaede et al. 2003)

Hinsichtlich der Bluthochdrucktherapie konnte in der HOT-Studie, in der 1501 Patienten mit Hypertonus und Diabetes untersucht wurden, gezeigt werden, dass eine Blutdrucksenkung für die Reduktion kardiovaskulärer Folgeschäden effektiv ist. Wird der Blutdruck auf einen diastolischen Wert unter 80mmHg eingestellt, sinkt das Risiko für ein schweres kardiovaskuläres Ereignis um 50%. Oft ist dabei jedoch eine Kombinationstherapie notwendig. (Hansson et al. 1998) Eine Reduktion des Systolischen Blutdrucks um je 10mmHg vermindert alle mit Diabetes verbundenen Komplikationen um 12%, mit dem Zielwert < 120mmHg. (UKPDS 36 2000) Dabei wurde der Blutdruck sowohl durch einen Betablocker, als auch durch einen ACE-Hemmer adäquat gesenkt. (UKPDS 39 1998) Diese Ergebnisse ließen sich auf für Typ 1 Diabetespatienten über 10 Jahre Nachbeobachtungszeit nachweisen. Das Risiko für Dialyse, Erblindung und Amputation war signifikant niedriger in der Gruppe mit einer intensivierten antihypertensiven Therapie als in der Kontrollgruppe. (Trocha et al. 1999)

Für die Therapie mit einem ACE-Hemmer z.B. Ramipril oder einem AT-1-Blocker z.B. Irbesartan oder Losartan wurde in einigen Untersuchungen ein nephroprotectiver Effekt postuliert. (Brenner et al. 2001, HOPE-Study 2000, Lewis et al. 2001) In einer aktuellen Metanalyse wurde aber ein über die Blutdrucksenkung hinausgehender nephroprotektiver Effekt weiterhin nicht bestätigt (Casas 2005).

Zusammenfassend führt die Optimierung der Blutdrucktherapie zu einer Reduktion der mikro- und makroangiopathischen Diabeteskomplikationen und senkt somit die Kosten. (UKPDS 41 2000)

Ein frühzeitiger Beginn der Diabetestherapie, in Kombination mit einer Therapie von Begleiterkrankungen, wie zum Beispiel Hypertonus und Makroangiopathie, reduziert die Entwicklung von Spätkomplikationen signifikant. Neben der

Optimierung der Diabetestherapie ist die Früherkennung von Folgeschäden notwendig.

Durch regelmäßige Augenarztkontrollen kann eine Diabetische Retinopathie durch Fluoreszenzangiographie, Vitrektomie und Fundusfotographie in einem frühen Stadium erkannt und behandelt werden. Die Häufigkeit von diabetesbedingten Erblindungen kann gesenkt werden. (ETDRS 1991) Auch die Einrichtung spezieller Fußambulanzen beim diabetischen Fußsyndrom hat sich als effektiv zur Verringerung diabetesbezogener Amputationen gezeigt. (Holstein et al. 2000, Tajiveva et al. 2006) Zur frühzeitigen Erkennung einer diabetischen Nephropathie hat sich das Screening auf Mikroalbuminurie als effektiv erwiesen.

2.6. Maßnahmen und Initiativen zur Verbesserung der Behandlungsqualität

Bereits in der Vergangenheit gab es Bestrebungen die Qualität der Diabetesversorgung in der Hausarztpraxis zu beschreiben und zu verbessern. Es kam zur Bildung von Qualitätszirkeln und zur Entwicklung von EDV-gestützten Programmen (DIQUAL, DPV). Durch die Deutsche Diabetes Gesellschaft wurden Leitlinien erarbeitet und Therapieziele definiert. Danach ist bei einem Diabetes mellitus Typ 2 zum Beispiel ein $HbA1c \leq 6,5\%$, ein Blutdruck unter 130/85mmHg und eine Gewichtsreduktion anzustreben. (Häring und Matthaei 2006) Auch die Krankenkassen und Kassenärztlichen Vereinigungen zeigten Initiativen. In so genannten Verträgen der ersten Generation wurden zunächst Vereinbarungen mit Schwerpunktpraxen geschlossen, die finanziell gefördert wurden. Es folgten Strukturverträge oder Modellvorhaben, als so genannte Diabetesverträge der zweiten Generation. Zu den Letzteren zählte zum Beispiel das Diabetes-Modellprojekt Sachsen-Anhalt. Damit sollte die Kooperation zwischen den Versorgungsebenen (Hausarzt- Schwerpunktpraxis- Krankenhaus) verbessert werden. Der HbA1c in der Gruppe der Modellpatienten war bereits initial niedriger und konnte auch im Verlauf stärker gesenkt werden, als in der Kontrollgruppe. Auch in der Vereinbarung von Südwürttemberg, die zwischen der AOK- Baden-Württemberg, der KV Südwürttemberg, den Hausärzten und Schwerpunktpraxen geschlossen wurde und begleitende Arbeit in Qualitätszirkeln beinhaltete, zeigte eine Reduktion des HbA1c im Verlauf der Dokumentation von zweieinhalb Jahren. Mehr Patienten erreichten günstigere Blutdruckwerte. Eine

ähnliche Vereinbarung gab es auch in Sachsen. Auch hier wurde der HbA1c innerhalb von 2 Jahren gesenkt und ein Zusammenhang zwischen den guten Ergebnissen und der Zusammenarbeit von Hausärzten und Schwerpunktpraxen hergestellt. (Blumenstock und Selbmann 2005; Eichenlaub und Steiner 2005; Schulze et al. 2003)

Ein Nachteil dieser Vereinbarungen war, dass die Laufzeit kurz war und nur Praxen mit motivierten Ärzten und Patienten eingeschlossen wurden.

Die Möglichkeit einer Langzeitüberwachung ermöglichen die Disease-Management-Programme (DMP), als Behandlungsprogramme chronischer Erkrankungen. Die Einführung erfolgte im Rahmen der Reform des Risikostrukturausgleichs für Diabetes mellitus Typ 1 am 01.03. 2004 und Typ 2 am 15.08.2005, nachdem der Sachverständigenrat 2002 ein Gutachten vorgelegt hatte, wonach es im Gesundheitswesen Defizite in der Versorgung chronisch Kranker gibt. (Risikostrukturausgleichsverordnung 2007). Ein zweiter Ansatzpunkt war die Erkenntnis, dass ein relativ geringer Anteil der Versicherten den Großteil der Kosten im Gesundheitssystem verursacht.

Es wurde Ziele erarbeitet, die das DMP erfüllen soll:

- Gesamtbetrachtung von Krankheitsprozessen in Bezug auf Kosten und Ergebnis
- Qualitätsverbesserung der medizinischen Versorgung
- Vermeidung akuter Stadien chronischer Erkrankungen und Langzeitkomplikationen
 - Reduktion des erhöhten Risikos für makroangiopathische und mikrovaskuläre Folgekomplikationen
 - Vermeidung von Symptomen der Erkrankung (z.B. Polyurie, Polydipsie)
- Ausschöpfung von Kosteneinsparpotenzialen
- Unterstützung der Eigenaktivität und Gesundheitskompetenzen des Patienten

Auf der ersten Versorgungsebene übernimmt der koordinierende Arzt (in der Regel der Hausarzt) die Dokumentation, die Erarbeitung der Therapieziele und ggf. Überweisung an andere Leistungserbringer, sowie die Beratung und Schulung des Patienten. Auf der zweiten Versorgungsebene steht der diabetologisch qualifizierte Arzt, der einen Patienten vom koordinierenden Hausarzt zugewiesen bekommt. Voraussetzung, dass ein Patient in das DMP aufgenommen wird, sind jedoch eine grundsätzliche Bereitschaft zur aktiven

Mitwirkung und Teilnahme an Schulungen, sowie eine zu erwartende Verbesserung der Lebensqualität und Lebenserwartung durch intensiverte Betreuung. Es ist somit nicht Ziel alle Patienten mit Diabetes mellitus einzuschließen. Die Patientengruppe stellt somit hinsichtlich der Auswertung von Ergebnissen eine positive Selektion dar. Demgegenüber wurde von den Krankenkassen kritisiert, dass aufgrund der Verknüpfung der Programme an den Risikostrukturausgleich ein „Einschreibe-Wettbewerb“ erfolge und zu viele Patienten nach überzogenen Standards behandelt werden würden.

Auf der ärztlichen Seite ist die Teilnahme am DMP ebenfalls freiwillig. Voraussetzung ist eine regelmäßige Teilnahme an Fortbildungen und/oder Qualitätszirkeln, sowie eine Schulungsqualifikation. Die Ärzte verpflichten sich nach evidenzbasierten Leitlinien zu therapieren und zur Einhaltung einer wirtschaftlichen Arzneimitteltherapie.

Der Arzt bekommt halbjährlich einen Feedbackbericht, der einen Überblick über seine Risikostruktur, Prozess- und Ergebnisqualität ermöglicht. Das DMP enthält medizinische Eckpunkte für die Behandlung der Patienten auf der Basis evidenzbasierter Medizin. Dadurch gab es wiederholt Diskussionen, dass das DMP die Therapiefreiheit des Arztes einschränke. Zum anderen wurde der hohe Aufwand an Bürokratie von ärztlicher Seite bemängelt.

Die Patienten werden durch Reminder an Untersuchungstermine erinnert.

Nach Einführung des DMP wurden die Dokumentationsbögen mehrfach umgearbeitet. Das führte zu Problemen in der Auswertbarkeit der Daten, zeigt jedoch auch einen Lernprozess welche Daten im Hinblick auf eine langfristige Auswertbarkeit der Therapiequalität hinsichtlich der Langzeitkomplikationen und der Stoffwechselfparameter wichtig sind. (Hansen 2006; Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme 2005)

2.7. Messung der Qualität

Um Qualität messen zu können, muss zunächst definiert werden, welche Teilbereiche zugehörig sind.

Nach Donabedian (USA, 1966) wird Qualität eingeteilt in:

- Strukturqualität:

Sie bezeichnet die Bereitstellung und die Qualität personeller und materieller Ressourcen.

- Prozessqualität:

Umfasst die Gesamtheit von Behandlungsabläufen und Qualität der diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen.

- Ergebnisqualität:

Sie ergibt sich aus dem Produkt aus Struktur- und Prozessqualität. Dabei kann man eine Unterscheidung in Frühergebnisse und Langzeitergebnisse treffen.

Qualitätssicherung wird durch Selbmann (Institut für Med. Informationsverarbeitung, Universität Tübingen, 1989) definiert durch die Gesamtheit der organisatorischen, technischen und normativen Maßnahmen, die geeignet sind, die Qualität der med. Versorgung von Individuen und Bevölkerungsgruppen hinsichtlich der in sie gesetzten Erwartungen nicht nur zu sichern und gegebenenfalls zu verbessern, sondern auch der Weiterentwicklung des medizinischen Wissens anzupassen.

Zur Überprüfbarkeit gibt es Qualitätsindikatoren:

- Qualitätsindikatoren für die Diagnose sind z.B. die Häufigkeit der präoperativen histologischen Diagnoseabsicherung oder die Liegezeit bis zur definitiven Diagnose.
- Qualitätsindikatoren für die Therapie sind beispielsweise der intra- und postoperative Verbrauch von Blutprodukten, die Liegezeit auf der Intensivstation, das Ausmaß der Lymphknotendissektion, die Entwicklung von diabetischen Folgeschäden.

Im Rahmen des Qualitätsmanagements ist die Datenerfassung mit Hilfe von Computerprogrammen möglich. Dabei sollte das Programm so konzipiert sein, dass es sich in den Arbeitsablauf eingliedert, indem es benutzerfreundlich ist und Aufgaben der Routine, wie zum Beispiel Arztberichte ermöglicht. Mittels Verwendung definierter Felder ist ein späterer Datenexport möglich. Dadurch können die gewonnenen Informationen ausgewertet werden, beispielsweise in einem Qualitätszirkel.

Durch kontinuierliche Dokumentation wird eine Beobachtung des Verlaufs verschiedener Parameter individuell für jeden Patienten möglich (Köhler et al. 2000).

3. Ziele der Untersuchung

Die Arbeit verfolgt zwei Hauptziele:

- 1) Wie gut ist die Versorgung aller aufgrund eines Diabetes mellitus behandelten Patienten in Thüringer Hausarztpraxen? Wie häufig werden Parameter der Prozessqualität, zum Beispiel HbA1c, Blutdruck, Fußuntersuchungen durchgeführt? Wie stellt sich die Stoffwechsel- und Blutdruckeinstellung dar? Wie hoch ist die Rate an Folgekomplikationen?
- 2) Zum Zweiten soll die Frage beantwortet werden, ob sich mittels einer kontinuierlichen Dokumentation der Qualitätsindikatoren in elektrischer Form („DIQUAL“) und Besprechung in einem Qualitätszirkel eine Verbesserung der Qualität der Behandlung nachweisen lässt. Besonderes Augenmerk wurde dabei auf die Entwicklung der HbA1c- und des Blutdruckwerte gelegt.

4. Patienten und Methoden

4.1. Datenerfassung

In 8 hausärztlichen und internistischen Praxen, Mitglieder des Diabeteszentrums Thüringens e.V., wurden mit Hilfe des Computerprogramms DIQUAL die Konsultationen, der in diesen Praxen versorgten Diabetespatienten, gespeichert. Die ersten Datensätze stammen vom 22.7.1997 und die letzten vom 29.9.2003. Dabei wurde Wert darauf gelegt alle in den Praxen versorgten Patienten mit Diabetes mellitus zu registrieren. Die Anzahl der dokumentierten Quartale war je nach Praxis sehr unterschiedlich. Es wurde zwischen ein und achtzehn Quartale dokumentiert.

Insgesamt liegen Datensätze von 6651 Konsultationen von 1207 Patienten vor. Davon 207 Konsultationen von Patienten mit Typ 1 und 6438 von Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus. Erfolgt während eines Quartals mehrere Konsultationen, so wurden jeweils die erstmalig erhobenen Befunde zu einem Datensatz zusammengefasst.

Bei 903 Patienten konnte ein Vergleich verschiedener Parameter über mindestens zwei Quartale durchgeführt werden. Das entspricht einem Prozentsatz von 74,8% der registrierten Patienten. In einer der acht Praxen war kein Vergleich möglich, da die Datenerfassung nur über ein Quartal erfolgt war. (n=139) Das mittlere Follow up betrug $1,43 \pm 1,09$ Jahre.

Praxis	1	2	3	4	5	6	7	8	
Patienten-Anzahl	72	484	24	104	139	132	183	68	1207
Patienten mit Dokumentation >1 Quartal	66/ 91,7 %	439/ 90,7 %	10/ 41,7 %	87/ 83,7 %	0/ 0%	127/ 96,2 %	164/ 89,6 %	10/ 14,7 %	903

Tab. 1: Patientenzahlen pro Praxis

DIQUAL („**D**iabetes / **Q**ualitätssicherung“) wurde zur Dokumentation der Behandlungsqualität entwickelt.

Es soll dazu dienen schnellstmöglich und unkompliziert Vergleiche über die Behandlungsqualität sowohl im stationären, als auch im ambulanten Bereich zu ermöglichen.

In dieser Arbeit wird die Qualität der Diabetesbehandlung im Bereich der niedergelassenen teilnehmenden Ärzte untersucht. Für die Dokumentation musste lediglich ein Personalcomputer mit einer MS-Dos-Version vorhanden sein. Die Entwicklung von DIQUAL erfolgte durch die Klinik und Poliklinik für Innere Medizin in Jena in Zusammenarbeit mit Dipl. Ing. Michael Schumann, Marburg (www.itc.ms.de) und der Arbeitsgemeinschaft Strukturierte Diabetestherapie (www.med.uni-jena.de/akd) SD der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. Über eine

Schnittstelle ist ein Datenimport und –export möglich. Der Datensatz wurde in Anlehnung an den DiabCare-Bogen, dem UK Diabetes Dataset und dem Diabetespass definiert. (Köhler et al. 2000)

DIQUAL ermöglicht multiple Datenfelder, insbesondere Laboruntersuchungen, Befunddokumentation, Therapieschemata etc., die je nach Anspruch des Betreibers gewählt werden können.

Durch DIQUAL wurden verschiedene Daten erfasst.

Dazu gehören

a) allgemeinen Patientendaten:

Name, Vorname, Geburtstag, Geschlecht, Diabetestyp, Diabetesdauer, Raucher, Konsultationsdatum, Arbeitsfehltag, Krankenhaustage, Diabetestherapie.

Diabetestyp: Unterscheidung Typ 1 und Typ 2 und andere Formen

The screenshot shows the DIQUAL software interface (DQRUN.EXE) with a menu bar at the top: Datei, Bearbeiten, Kollektiv, Ausdrucke, Administration, Hilfe, Änderbar. Below the menu bar are several tabs: Allgem., Anamns, Konsul, Profil, Medika, Labor, Befund, Neurop. The main form contains the following fields:

- Titel**: [] Weiblich, [] Männlich
- Name**: Mustermann
- Muster**: *
- Birth Date**: 01.01.1940
- Street**: [Redacted]
- PLZ/Ort**: [Redacted]
- Interne Nr.**: 5
- Staatsang.**: [Redacted]
- Tätigkeit**: [Redacted]
- bei**: [Redacted]
- Telefon Arbeitsstelle**: [Redacted]
- PID**: [Redacted]
- Kasse**: [Redacted]
- Privat**: [Redacted]
- Alter**: 66.5J, 1 Besuch.
- Diabetes seit**: [Redacted]
- Diabetesdauer**: [Redacted]
- Mittl. rel. HbA1c**: 99.99
- Insulin seit**: [Redacted]
- Oraltherapie seit**: [Redacted]
- ICT seit**: [Redacted]
- Wiedervorstellung**: [Redacted]
- Wiederholt geschult**: [Redacted]
- HLP**: [Redacted]
- VIP**: [Redacted]
- KOLL**: [Redacted]

The status bar at the bottom shows: F10 Menü, F1 Hilfe, F3 Suchen, F5 < PAT > F6, F7 Verwerfen, F8 Sichern.

Abb.1 Datenblatt zur Erfassung allgemeiner Patientencharakteristika

Des Weiteren hatte der dokumentierende Arzt die Möglichkeit ein Diagnoseblatt zu führen.

DQRUN.EXE

Datei Bearbeiten Kollektiv Ausdrucke Administration Hilfe Änderbar
 Allgem. Anamns. Konsul. Profil. Medika. Labor. Befund. Neurop.

#5: M. Mustermann *01.01.1940, 66.5J, 1Bes.

Autodgn.
 04.06.2006 Keine Autodiagnosen

Dauerdiagnosen:

Anamnese:

F10 Menü F1 Hilfe F3 Suchen F5 < PAT > F6 F7 Verwerfen F8 Sichern

Abb.2 Diagnoseblatt

b) Parameter der Prozessqualität:

- Diagnostische Maßnahmen: Gewicht, BMI, HbA1c, Blutdruck, Lipidwerte, Kreatinin, Albuminurie, Ketoazidosen, Hypoglykämien, Fuß- und Augenbefund, BZ- und Harnzuckerkontrollen.

DQRUN.EXE

Datei Bearbeiten Kollektiv Ausdrucke Administration Hilfe Änderbar
 Allgem. Anamns. Konsul. Profil. Medika. Labor. Befund. Neurop.

Konsult.: M. Mustermann *01.01.1940, 66.5J, 1Bes., 04.06.2006

04.06.2006 bis . . [] Besuch markiert

Art des Besuchs:

- ☒ Konsultation
- ☐ Schulung
- ☐ NU 1
- ☐ NU 2
- ☐ Stationäre Aufnahme
- ☐ Studienuntersuchung

Größe (cm) - ?

Gewicht (kg) - ?

BMI (kg/m²) - ?

WHR - ?

S-RR (mm Hg) - ?

D-RR (mm Hg) - ?

Arzt/Ber. ADMIN

Studie -

Sonstiges:

- ☐ Gestationsdiabetes/Schwanger
- ☐ Raucher (ab 1 Zigarette/Tag)
- ☐ Transplantationen
- ☐ Pumpe
- ☐ Dialyse

Arztbrief1: Arztbrief2: Schulber.:

F10 Menü F1 Hilfe F5 < BES > F6 F7 Verwerfen F8 Sichern

Abb. 3 Programmbild zur Dokumentation von Größe, Gewicht, BMI und Blutdruck

DQRUN.EXE

Datei Bearbeiten Kollektiv Ausdrücke Administration Hilfe Änderbar
 Allgem. Anamns. Konsul. Profil. Medika. Labor Befund Neurop.

Konsult.: M. Mustermann *01.01.1940, 66.5J, 1Bes, 04.06.2006

Blutgluk. nü <mmol/l>-- ?
 Blutgluk. pp <mmol/l>-- ?
 Abnahmezeit pp <HH:MM>--

HbA1C Methode 1----- ?
 Fremd-Normalwert für 1-- ?
 Relatives HbA1C 1----- ?
 HbA1C Methode 2----- ?
 Fremd-Normalwert für 2-- ?
 Relatives HbA1C 2----- ?
 Trigly. <mmol/l>----- ?
 GesChol. <mmol/l>----- ?
 HDL <mmol/l>----- ?
 LDL <mmol/l>----- ?
 Mikroalbumin <mg/l>----- ?
 Kreatinin <µmol/l>----- ?

Urinkultur ----- < > Steril < > Mischkultur < > Pathologisch

F10 Menü F1 Hilfe F5 ◀ BES ▶ F6 F7 Verwerfen F8 Sichern

Abb. 4 Programmbild zur Dokumentation von Laborwerten

DQRUN.EXE

Datei Bearbeiten Kollektiv Ausdrücke Administration Hilfe Änderbar
 Allgem. Anamns. Konsul. Profil. Medika. Labor Befund Neurop.

Konsult.: M. Mustermann *01.01.1940, 66.5J, 1Bes, 04.06.2006

Auge . . . < > OK < > n.p. RD < > p. RD < > Blind < > KSMö

Fuß Links < > O.B. < > Ulcus < > u. Knö. < > ü. Knö. < > ü. Knie
 Fuß Rechts < > O.B. < > Ulcus < > u. Knö. < > ü. Knö. < > ü. Knie

Akut-
 Anamnese:

Klin.
 Befund:

Therapie-
 empfehlg:

Medikam.

F10 Menü F1 Hilfe F5 ◀ BES ▶ F6 F7 Verwerfen F8 Sichern

DQRUN.EXE

Datei Bearbeiten Kollektiv Ausdrücke Administration Hilfe Änderbar
 Allgem. Anamns. Konsul. Profil. Medika. Labor. Befund. Neurop.

Konsult.: M. Mustermann *01.01.1940, 66.5J, 1Bes, 04.06.2006

<input type="checkbox"/> Brennen, Taubheitsgef., Kribbeln	<input type="checkbox"/> Beschwerden in den Füßen
<input type="checkbox"/> Schwäche, Krämpfe, Schmerzen	<input type="checkbox"/> Beschw. in den Unterschenkeln
<input type="checkbox"/> Keine derartigen Beschw.	<input type="checkbox"/> Beschw. anderswo oder keine
<input type="checkbox"/> Zunahme der Beschw. in der Nacht	<input type="checkbox"/> Bessern der Beschw. durch Laufen
<input type="checkbox"/> Beschw. Tag und Nacht	<input type="checkbox"/> Bessern der Beschw. durch Sitzen
<input type="checkbox"/> Beschw. nur am Tag oder keine	<input type="checkbox"/> Beides oder keine Besserung

☐ Erwachen im Schlaf durch die Beschwerden <NSS= 0>

Palleasthesie nach Rydel-Seiffer in Achteln R: 2 / 8 L: 2 / 8
 Altersabh. Bewertung (nach Liniger Assal): ? ?

R	L	R	L
ASR: <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> normal auslösbar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Nadelstich pathologisch
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> auslösbar nach Bahnung	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> Temperatur pathologisch
<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/> nicht auslösbar		

<NDS= 0>

Keine periph. diab. Neuropathie

F10 Menü F1 Hilfe F5 ◀ BES ▶ F6 F7 Verwerfen F8 Sichern

Abb. 5 Programmbilder zur Befundeingabe von Augen- und Fußuntersuchungen

- Therapeutische Maßnahmen: Selbstkontrollen, Insulin, OAD, Dosis, Pumpentherapie, Antihypertensiva, Antilipämika

DQRUN.EXE

Datei Bearbeiten Kollektiv Ausdrücke Administration Hilfe Änderbar
 Allgem. Anamns. Konsul. Profil. Medika. Labor. Befund. Neurop.

Konsult.: M. Mustermann *01.01.1940, 66.5J, 1Bes, 04.06.2006

Insulin1 Dosis
 Insulin2 Dosis
 Insulin3 Dosis

Insulinmenge (IE/Tag) ?
 Injektionen/Tag ?
 Dosisanpassungen/Wo ?

Selbstkontrollen/Woche:
 Blutzucker ?
 Harnzucker ?

Orale Antidiab ☐ Sulfonylh. ☐ Biguanid. ☐ Glucosidasehemmer
 Präparatenamen

☐ Antihyp.
☐ Antilip.

Sonstige Med.

Medikamente

F10 Menü F1 Hilfe F5 ◀ BES ▶ F6 F7 Verwerfen F8 Sichern

Abb.6 Programmbild zur Dokumentation der Diabetes-, Hypertonus- und Antilip. Therapie

c) Erfassung der Ergebnisqualität: Vorhandensein einer Retino-, Nephro-, Polyneuropathie, Dialyse, Amputationen, Erblindungen.

The screenshot shows a window titled 'DQRUN.EXE' with a menu bar containing 'Datei', 'Bearbeiten', 'Kollektiv', 'Ausdrucken', 'Administration', 'Hilfe', and 'Änderbar'. Below the menu bar is a tabbed interface with tabs for 'Allgem.', 'Anamns', 'Konsul', 'Profil', 'Medika', 'Labor', 'Befund', and 'Neurop'. The 'Konsul' tab is active, displaying patient information: 'Konsult.: M. Mustermann *01.01.1940, 66.5J, 1Bes, 04.06.2006'. Below this, there are fields for 'Diabetespaßnummer', 'Überweisender Arzt: Arztnummer', and 'Patientennummer', each followed by a blacked-out box. A prompt 'Profilparameter zu diesem Besuch (F8 für Speichern und Update)' is shown. Below the prompt, a list of complications is displayed: 'Amputation: Nein', 'Erblindung: Nein', 'Fußulcus/Gangrän: Nein', 'Lipidsenkung: Nein', and 'Rethinopathie: Nein'. At the bottom of the window, there are buttons 'Hinzufügen' and 'Löschen', and a status bar with function key shortcuts: 'F10 Menü', 'F1 Hilfe', 'F5 < BES', 'F6 >', 'F7 Verwerfen', and 'F8 Sichern'.

Abb.7 Beschreibung von Folgekomplikationen

DIQUAL ist so konzipiert, dass es beim Aufrufen des betreffenden Patienten an ausstehende Untersuchungen, zum Beispiel Augenarzt, HbA1c, u.s.w. erinnert.

In halbjährlichen Treffen des Diabeteszentrums Thüringens wurden die Indikatoren der Behandlungsqualität, die als Quartalsqualitätsberichte gedruckt werden können, besprochen, mit dem Ziel einer Optimierung der Behandlungsqualität.

Dabei wurde bereits im Bericht unterteilt, wie viele Patienten das Therapieziel im Bereich HbA1c und Blutdruck erreicht hatten. Es wurde zwischen Quartals- und Jahresuntersuchungen, -erhebungen unterschieden.

Quartalsuntersuchungen: HbA1c, Blutdruck, Gewicht, Albuminurie, BMI, Injektionen /Tag, Durchführung von BZ-Kontrollen und HZ-Kontrollen, Schwere Hypoglykämien, Krankheitstage, Blutzuckerwerte.

Jahresuntersuchungen: Albuminurie, Kreatinin, Cholesterin, LDL, HDL, Triglyceride, Untersuchung der Neuropathie und Füße, Erhebung des Augenbefundes.

DQRUN.EXE

Datei Bearbeiten Kollektiv Ausdrucken Administration Hilfe Änderbar

Allgem. Anamns Konsul Profil Medika Labor Befund Neurop

Titel [] Quartals-Qualitätsbericht

< > Weiblich
< > Männlich

Tätigkeit []
Tel. Priv. []

< H > Arzt ?

Kasse Privat

< > Typ 1 Al
< > Typ 2
< > Pankreas []
< > Sonst. []

Erkrankung
< • > Diabetes Typ 1
< > Diabetes Typ 2
< > Pankreas Diabetes
< > Sonstige Erkrankung

[] + Schulungen und stat. Auf.

Quartal 2
Jahr 2006

Ok Abbruch Hilfe

Notizen:

* 01.01.1940
+ Jahr ?
Interne Nr. 5
Staatsang. []

stellung . .
seit . .
auer ?
l. HbA1c 99.99
eit . .
phie seit . .

F10 Menü F1 Hilfe F3 Suchen F5 < PAT > F6 F7 Verwerfen F8 Sichern

Abb.8 Anfertigung eines Quartalqualitätsberichtes

Quartals Qualitätsbericht gedruckt am 16.09.2001

Kollektivgröße insgesamt : 281 (100.00%)
Kriterium: Besuch(e) im Zeitraum 01.07.2001-30.09.2001
Nur Typ 2 Diabetiker

Schulungen + Stationäre Aufenthalte + Sonstige Konsultationen

Frauen : 148 (52.67%)
Männer : 133 (47.33%)

Alter bestimmbar bei : 281 (100.00%)
Mittelwert (J) / Varianz : 66.84 / 9.6

Diabetesdauer bestimmbar bei : 280 (99.64%)
Mittelwert (J) / Varianz : 10.41 / 8.3

Quartalsuntersuchungen (01.07.2001-30.09.2001)

HbA1C bestimmt bei : 46 (16.37%)
Mittelwert/Varianz : 7.01 / 1.5
davon unter 8% : 35 (12.46%)
davon unter 10% : 44 (15.66%)

HbA1C relativ bestimmt bei : 46 (16.37%)
Mittelwert/Varianz : 1.35 / 0.3
davon unter 1.4 : 31 (11.03%)
davon unter 2.0 : 44 (15.66%)

Blutdruck gemessen bei : 275 (97.86%)
davon pathologisch bei : 226 (80.43%)
systolisch (MW/Varianz) : 150.04 / 22.8
diastolisch (MW/Varianz) : 88.00 / 124.3

Gewicht bestimmt bei : 264 (93.95%)
Mittelwert/Varianz : 81.14 / 15.3

Albuminurie bestimmt bei : 0 (0.00%)
Mittelwert/Varianz : ? / ?

BMI bestimmt bei : 260 (92.53%)
Mittelwert/Varianz : 29.10 / 4.7

Injekt/Tag erfragt bei : 67 (23.84%)
Mittelwert/Varianz : 2.84 / 1.1

BZ-Kontrollen erfragt bei : 261 (92.88%)
Mittelwert/Varianz : 3.34 / 6.7

HZ-Kontrollen erfragt bei : 261 (92.88%)
Mittelwert/Varianz : 0.03 / 0.3

Schwere Hypos erfragt bei : 0 (0.00%)
Mittelwert/Varianz : ? / ?

Krankheitstage erfragt bei : 281 (100.00%)

Mittelwert/Varianz	:	2.37 / 11.4
BZ-nüchtern bestimmt bei	:	23 (8.19%)
Mittelwert/Varianz	:	8.43 / 3.2
BZ-postpr. bestimmt bei	:	274 (97.51%)
Mittelwert/Varianz	:	9.26 / 3.2
Jahresuntersuchungen (01.07.2000-30.09.2001)		
Berücksichtigte Patienten	:	280 (99.64%)
Kriterium: Besuch(e) im Quartal und vor dem 01.07.2001		
Albuminurie untersucht bei	:	2 (0.71%)
davon Normoalbuminurie bei	:	0 (0.00%)
(bis 20)		
davon Mikroalbuminurie bei	:	2 (0.71%)
(20 - 200)		
davon Makroalbuminurie bei	:	0 (0.00%)
(ab 200)		
Kreatinin untersucht bei	:	47 (16.73%)
davon pathologisch bei	:	17 (6.05%)
Cholesterin bestimmt bei	:	74 (26.33%)
davon pathologisch bei	:	0 (0.00%)
LDL bestimmt bei	:	73 (25.98%)
davon pathologisch bei	:	0 (0.00%)
HDL bestimmt bei	:	73 (25.98%)
davon pathologisch bei	:	0 (0.00%)
Triglyceride bestimmt bei	:	73 (25.98%)
davon pathologisch bei	:	0 (0.00%)
Neuropathie untersucht bei	:	51 (18.15%)
davon pathologisch bei	:	0 (0.00%)
Füße untersucht bei	:	80 (28.47%)
Augen untersucht bei	:	37 (13.17%)

Abb. 9 Beispiel eines Quartalqualitätsberichtes

4.2. Patientencharakterisierung

Es wurden Daten von 1207 Patienten erfasst, davon 2,9% Typ 1 Diabetiker. 53,9% waren Frauen. Das mittlere Alter lag bei $66,5 \pm 11,8$ Jahren. Die mittlere Diabetesdauer bei $8,5 \pm 8,4$ Jahren, der mittlere BMI bei $29,37 \pm 5,1 \text{ kg/m}^2$.

Gesamtanzahl (n=)	1207	100,0%
Pat. mit Diab. mell. Typ 1 (n=)	35	2,9%
Pat. mit Diab. mell. Typ 2 (n=)	1168	96,8%
Männliches Geschlecht (n=)	551	45,8%
Weibliches Geschlecht (n=)	651	54,2%
Mittleres Alter (Jahren)	$66,5 \pm 11,8$	Median: 67,2
Mittlere Diabetesdauer (Jahren)	$8,5 \pm 8,4$	Median: 6,2
BMI (kg/m^2)	$29,37 \pm 5,1$	Median: 28,6
Follow up (J)	1,43	

Tab. 2 Patientencharakteristika

4.3 Statistik

Zur statistischen Auswertung wurde SPSS 12.0® (Statistical Package for Social Science, Chicago, USA) verwendet.

Es wurden folgende statistische Tests verwendet:

- exakter Chi-Quadrat-Test für Vergleiche nominal skalierten Größen und ordinal skalierten Größen mit weniger als vier Kategorien,
- U-Test nach Mann und Whitney für Mittelwertvergleiche bei nicht normalverteilten metrischen und bei ordinal skalierten Größen,

- T-Test nach Student für Mittelwertvergleiche bei Größen mit Normalverteilung,
- 2-seitige Korrelation nach Pearson zur Untersuchung metrischer Größen,
- 2-seitige Korrelation nach Spearman zur Untersuchung ordinal skalierten Größen,
- Multivariate Analyse mittels schrittweiser linearer Regression.

Das Signifikanzniveau wurde als $\alpha = 0,05$ festgelegt.

5. Ergebnisse

Dokumentation der Behandlungsqualität

5.1. HbA1c

Von der gesamten Patientenmenge (n=1207) wurde bei 1039 Patienten (86%) mindestens einmalig ein HbA1c-Wert bestimmt. 49,3% lagen im Zielbereich ($\text{HbA1c} \leq 6,50\%$). Bei Patienten mit mehreren HbA1c-Werten wurde zuvor jeweils der Mittelwert berechnet.

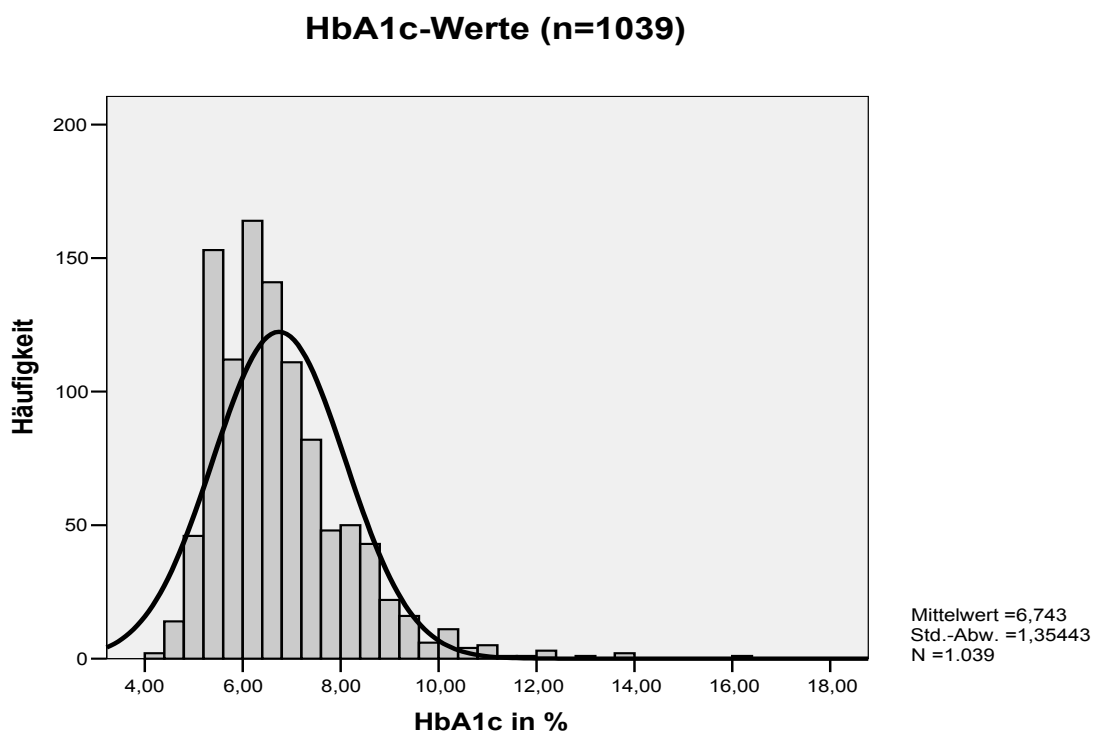


Abb.10 Verteilung der HbA1c-Werte der gesamten Patientenmenge

Zur besseren Auswertbarkeit wurden die HbA1c-Werte in drei Gruppen zusammengefasst.

- $\text{HbA1c} \leq 7,0\%$
- $\text{HbA1c} > 7,0\% - < 10\%$
- $\text{HbA1c} \geq 10\%$

Es erfolgt ein Vergleich des jeweils für den Patienten ersten und letzten dokumentierten HbA1c-Wertes. 817 Patienten (90,5%) hatten mindestens 2 HbA1c-Werte im Verlauf. Der mittlere HbA1c bei Erstdokumentation lag bei $6,83\% \pm 1,41$ (4,39-16,16). Im Verlauf sank der Wert auf $6,72\% \pm 1,19$ (4,39-13,64). Diese Reduktion des HbA1c war statistisch signifikant. ($p=0,004$)

46,5% der Patienten hatten einen $\text{HbA1c} \leq 6,50\%$.

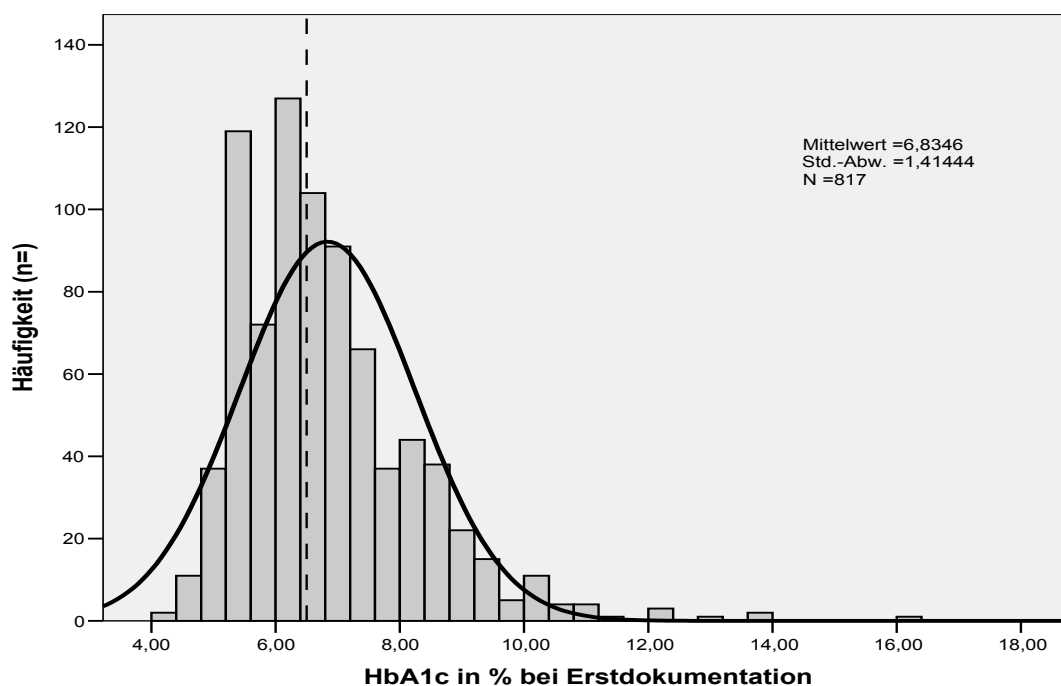


Abb.11 Verteilung der HbA1c-Werte zum Zeitpunkt der ersten Dokumentation

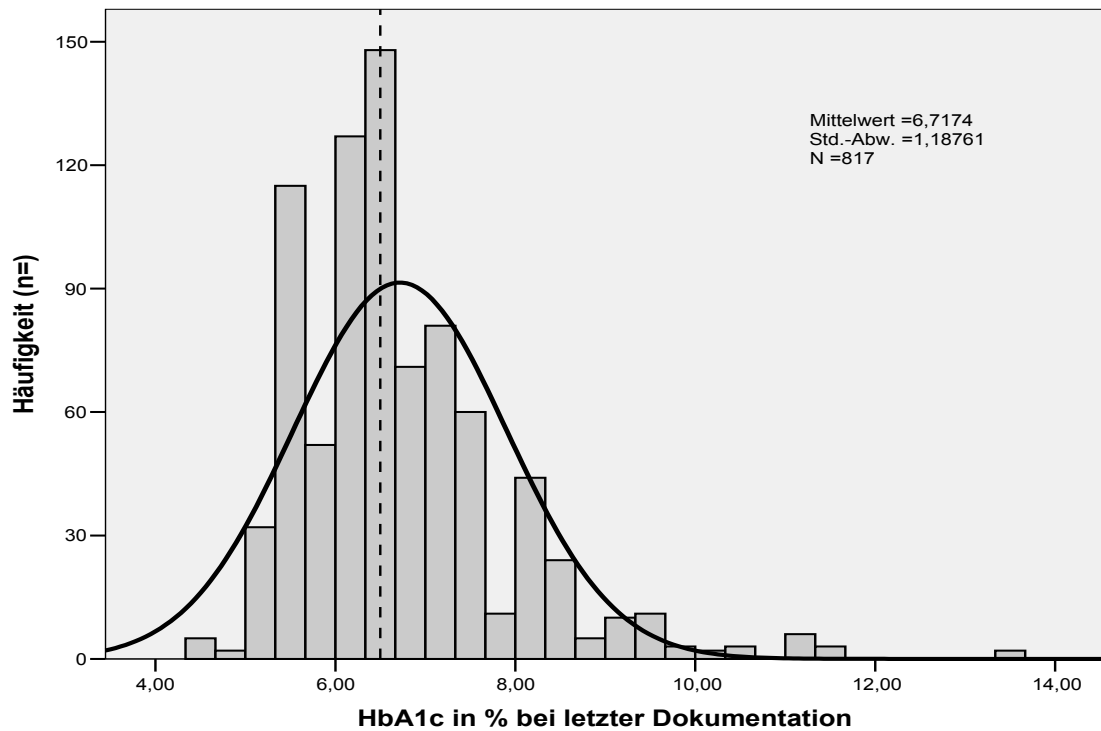


Abb.12 Verteilung der letzten dokumentierten HbA1c-Werte

Relativer HbA1c bei Erstdokumentation:

1,353 \pm 0,28 (min 0,9; max. 3,2)

Relativer HbA1c bei Letzter Dokumentation:

1,330 \pm 0,24 (min 0,9; max. 2,7)

Dokumentierte Quartale	2	3	4	5
Patientenanzahl	82	86	66	65
Pat. mit mind. 2 dokumentierten HbA1c-Werten	56	71	57	55
	68,3%	82,6%	86,4%	84,6%

6	7	8	9	10	11	12	13
68	74	79	121	207	42	12	1
61	71	75	119	196	42	12	1
89,7%	96%	95%	98,3%	94,7%	100%	100%	100%

Tab.3 Patientenanzahl und Häufigkeit der HbA1c-Bestimmung pro dokumentiertem Quartal

HbA1c bei Erstdokumentation

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	HbA1c ≤7	496	60,7
	HbA1c >7<10	294	36,0
	HbA1c ≥10	27	3,3
	Gesamt	817	100,0
Fehlend	System	86	
Gesamt		903	

Tab.4 Verteilung der HbA1c-Werte bei der ersten Dokumentation

HbA1c bei letzter Dokumentation

		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	HbA1c ≤7	552	67,6
	HbA1c >7<10	249	30,5
	HbA1c ≥10	16	2,0
	Gesamt	817	100,0
Fehlend	System	86	
Gesamt		903	

Tab.5 Verteilung der HbA1c-Werte bei der letzten Dokumentation

Bei Kontrolle nach mindestens einem Quartal war der Anteil der Patienten mit einem HbA1c unter 7% auf 67,6% angestiegen ($p=0,0005$), derer über 10% um 1,3% auf 2,0% gesunken ($p=0,12$).

46,5% der Patienten mit mindestens 2 HbA1c-Bestimmungen lagen im Zielbereich ($\text{HbA1c} \leq 6,50\%$).

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson für den ersten und letzten gemessenen HbA1c-Wert beträgt 0,613.

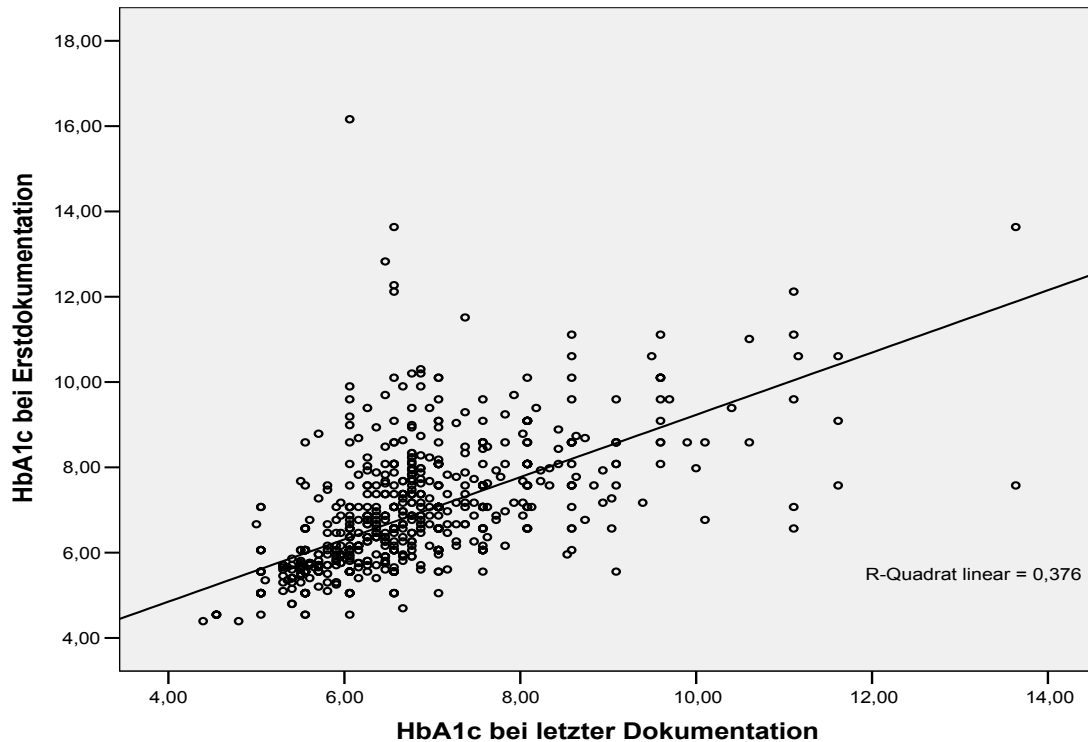


Abb.13 Grafik zur Korrelation des ersten und letzten HbA1c-Wertes

5.1.1. HbA1c in Abhängigkeit von der Diabetestherapie

Zu Beginn der Dokumentation erhielten 32,2% der Patienten mit mindestens 2 HbA1c-Werten (n=817) eine diätetische Therapie. 36,4% wurden mit Oralen Antidiabetika (OAD) behandelt und 31,5% erhielten eine Insulintherapie oder Kombination von Insulin und Oralen Antidiabetika.

Diabetestherapie	Diät	OAD	Insulin/Insulin+OAD
HbA1c bei Erstdokumentation	6,02 ± 1,27%	6,88 ± 1,24%	7,62 ± 1,28%
HbA1c bei Letzter Dokumentation	5,76 ± 0,57%	6,75 ± 1,36%	7,66 ± 1,36%

Tab.6 HbA1c in den verschiedenen Therapiegruppen

Im Verlauf verringert sich der Anteil diätetisch behandelter Patienten um 9,3% auf 22,9%. ($p=0,00003$). Mehr Patienten erhielten orale Antidiabetika (43,1%; $p=0,006$). Mit Insulin oder der Kombinationstherapie Insulin+OAD wurden 2,5%

mehr Patienten behandelt. ($p=0,3$) Nach Umstellung der Therapie hatten mehr Patienten einen HbA1c unter 7% ($p=0,005$).

Der HbA1c der Patienten mit Insulintherapie ist am Ende der Dokumentation scheinbar gestiegen. Vergleicht man nur die HbA1c-Werte der Patienten die bereits initial mit Insulin behandelt worden, so ist eine Reduktion von 7,62% auf 7,43% zu verzeichnen. ($p=0,01$) Auch in der Gruppe die primär mit Oralien Antidiabetika behandelt wurde, verbesserte sich der HbA1c von 6,88% auf 6,71%. ($p=0,009$). Bei zunächst diätetisch behandelten Patienten blieb der HbA1c stabil (6,02 vs. 6,04%). Offenbar führten Patienten mit schlechter Stoffwechseleinstellung, die im Verlauf in die Gruppe der insulinbehandelten Patienten wechselten zu einem scheinbaren Anstieg des HbA1c in der Gruppe der mit Insulin behandelten Patienten.

		Diabetestherapie			Gesamt
		Diät	OAD	Insulin / Insulin+OAD	
HbA1c bei Erstdokumentation	HbA1c ≤ 7 Anzahl	240	180	76	496
	%	48,4%	36,3%	15,3%	100,0%
	HbA1c $> 7 < 10$ Anzahl	18	107	169	294
	%	6,1%	36,4%	57,5%	100,0%
	HbA1c ≥ 10 Anzahl	5	10	12	27
	%	18,5%	37,0%	44,4%	100,0%
Gesamt	Anzahl	263	297	257	817
	%	32,2%	36,4%	31,5%	100,0%

Tab.7 Verteilung der HbA1c-Werte in den verschiedenen Therapiegruppen bei der ersten Dokumentation

		Diabetestherapie			Gesamt
		Diät	OAD	Insulin / Insulin + OAD	
HbA1c bei Letzt Dokumentation	HbA1c ≤ 7 Anzahl	178	256	118	552
	%	32,2%	46,4%	21,4%	100,0%
	HbA1c $> 7 < 10$ Anzahl	9	92	148	249
	%	3,6%	36,9%	59,4%	100,0%
	HbA1c ≥ 10 Anzahl	0	4	12	16
	%	,0%	25,0%	75,0%	100,0%
Gesamt	Anzahl	187	352	278	817
	%	22,9%	43,1%	34,0%	100,0%

Tab.8 Verteilung der HbA1c-Werte in den verschiedenen Therapiegruppen bei der letzten Dokumentation

Patienten bei denen kein HbA1c bestimmt wurde (n=168), erhielten signifikant häufiger eine diätetische Therapie (n=73). (p=0,007) Keinen Unterschied gab es in der Gruppe der Patienten, die mit Oralen Antidiabetika oder Insulin behandelt worden waren. (p=0,2 & p=0,16)

5.1.2. Beziehung zwischen Diabetesdauer, Alter, BMI und HbA1c-Wert

Gesamtgruppe (n=1207):

Von 1016 Patienten (84,2%) wurden die Diabetesdauer und der HbA1c dokumentiert. Die mittlere Diabetesdauer lag bei $8,65 \pm 8,4$ Jahre. Es gab keine Korrelation zwischen dem HbA1c und der Diabetesdauer bei Erstdokumentation. (Korrelation nach Pearson 0,261)

Das Alter und der HbA1c wurden bei 1039 Patienten (86%) bestimmt. Das mittlere Alter betrug $66,0 \pm 11,6$. Auch hier gab es keine Korrelation zwischen dem Alter und dem HbA1c (Korrelation nach Pearson 0,214)

Patienten ohne HbA1c-Bestimmung waren im Mittel 3,6 Jahre älter (p=0,008) und hatten eine um 1,35 Jahre kürzere Diabetesdauer (p=0,1), als die Vergleichsgruppe mit einem dokumentierten HbA1c-Wert.

Von der gesamten Patientengruppe wurde bei 994 Patienten HbA1c und BMI bestimmt. Der mittlere BMI lag bei $29,4 \pm 5,0 \text{ kg/m}^2$. Es gab keinen signifikanten Zusammenhang zwischen dem mittlere BMI und dem Vorhandensein oder der Höhe des HbA1c-Wertes. Der Korrelationskoeffizient nach Pearson beträgt 0,015.

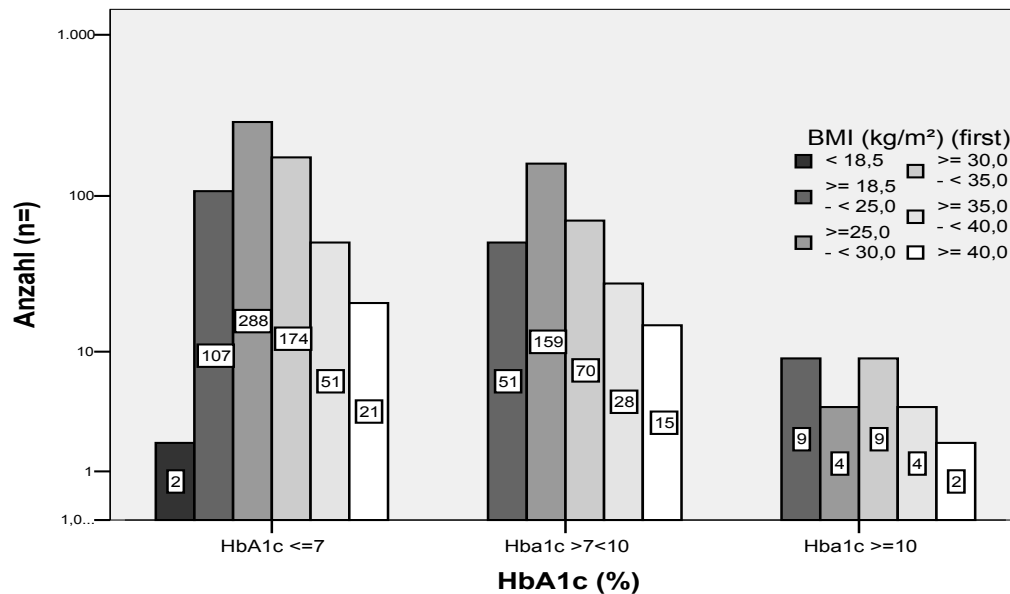


Abb.14 Verteilung der HbA1c-Werte in Bezug zum Body-mass-index

5.1.3. HbA1c bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1

Bei 32 Patienten mit Typ 1 Diabetes wurde ein HbA1c bestimmt. ($7,16 \pm 1,40\%$)

Der HbA1c von den 28 Patienten mit mindestens 2 dokumentierten HbA1c-Werten betrug zunächst $7,12 \pm 1,45\%$ und stieg nicht signifikant auf $7,27 \pm 1,20\%$ an. ($p=0,35$) Das mittlere Follow up lag bei $2,16 \pm 0,65$ Jahren.

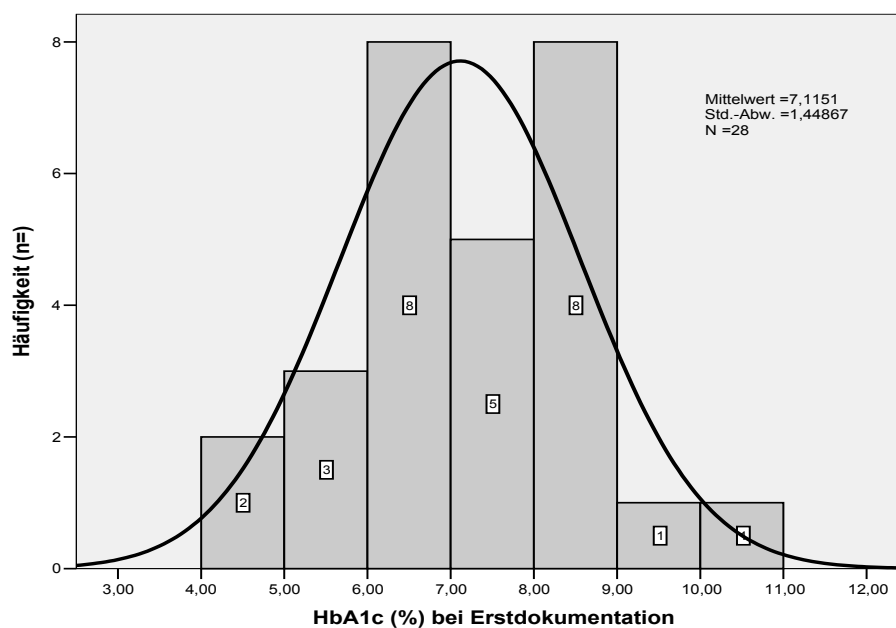


Abb.15 Verteilung der ersten HbA1c-Werte bei Patienten mit Diab. mell. Typ 1

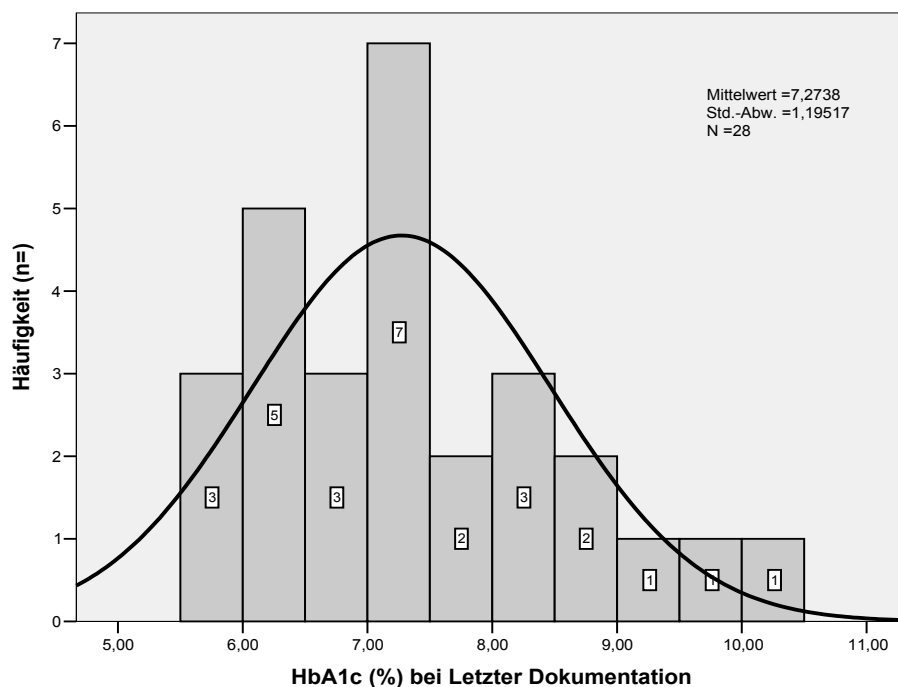


Abb.16 Verteilung der letzten HbA1c-Werte der Typ 1 Diabetiker

11 Patienten (39,3%) bei der Erstdokumentation bzw. 10 Patienten (35,7%) bei der Letzten Dokumentation hatten einen HbA1c bei dem eine therapeutische Intervention erfolgen sollte ($> 7,50\%$).

5.1.4. HbA1c bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2

Bei 1006 Patienten wurde mindestens ein HbA1c-Wert bestimmt. ($6,73 \pm 1,35\%$)

788 Patienten mit mehr als 2 HbA1c-Werten wurden dokumentiert. Im Verlauf sank der HbA1c von $6,83 \pm 1,41\%$ auf $6,70 \pm 1,18\%$. ($p=0,002$) Das mittlere Follow up betrug $1,91 \pm 0,82$ Jahre.

Ein HbA1c $> 7,0\%$ lag bei Erstdokumentation in 306 Fällen vor. Dieser Anteil verringerte sich auf 248 (31,5%). ($p=0,003$)

Patienten mit einem HbA1c $> 7,0\%$ hatten eine signifikant längere Diabetesdauer ($p=0,04$).

Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und HbA1c ≤ 7,0%

		Diabetesdauer (J)	Alter (J)
N	Gültig	474	482
	Fehlend	8	0
Mittelwert		6,019	66,903
Standardabweichung		6,5713	10,6430
Minimum		,0	28,9
Maximum		30,7	93,9

Tab.9 Diabetesdauer und Alter bei Typ 2 mit einem HbA1c ≤ 7,0%

Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und HbA1c > 7,0%

		Diabetesdauer (J)	Alter (J)
N	Gültig	298	306
	Fehlend	8	0
Mittelwert		11,131	66,622
Standardabweichung		7,5248	10,7538
Minimum		,0	30,0
Maximum		37,2	94,1

Tab.10 Diabetesdauer und Alter bei Typ 2 mit einem HbA1c > 7,0%

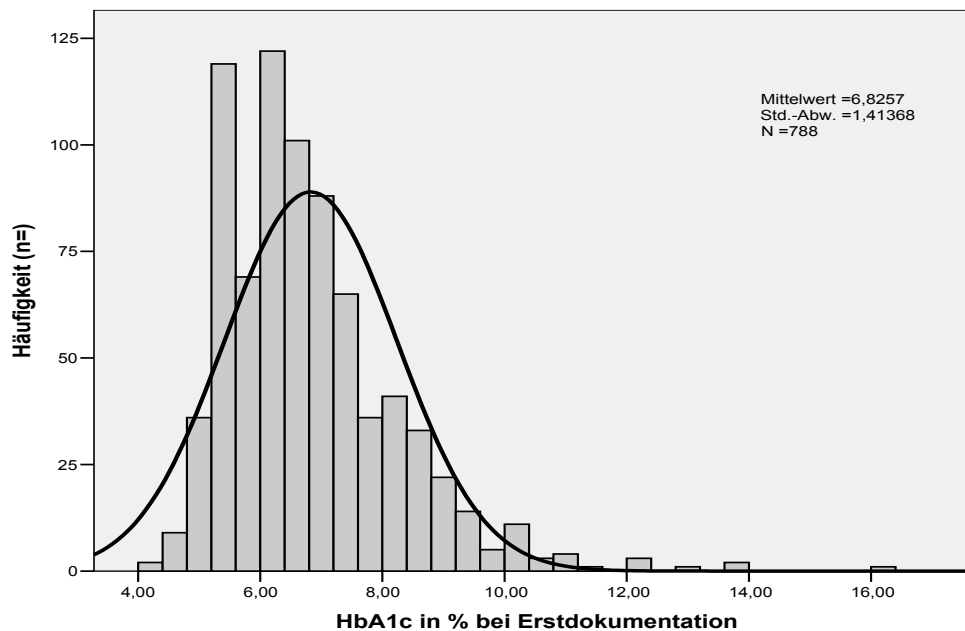


Abb.17 Verteilung der ersten HbA1c-Werte bei Patienten mit Diab. mell. Typ 2

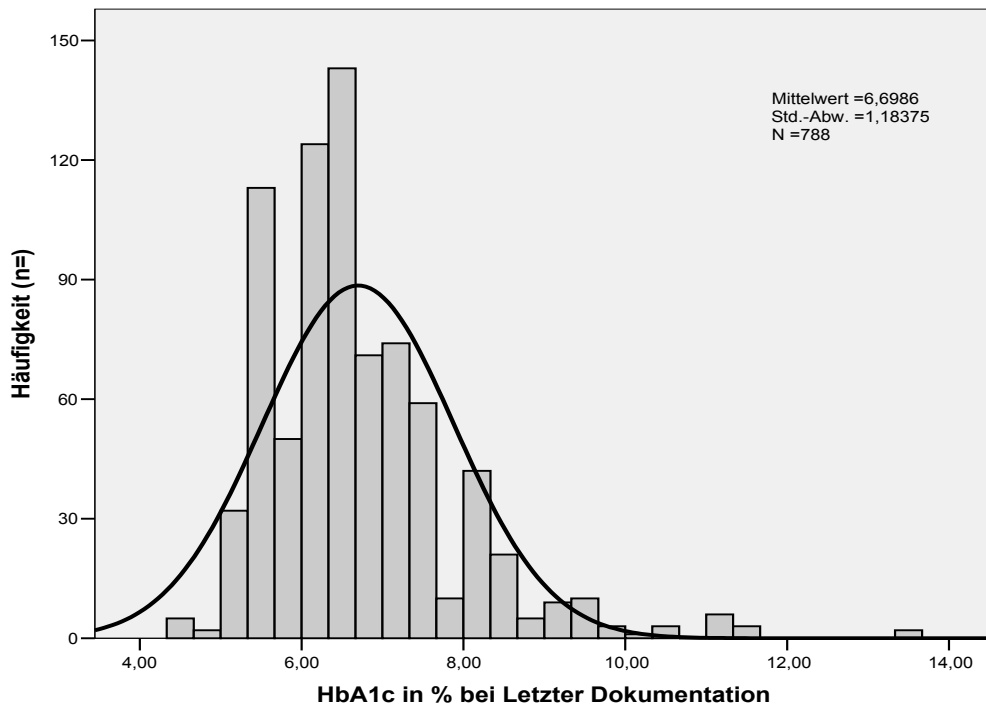


Abb.18 Verteilung der letzten HbA1c-Werte bei Typ 2 Diabetikern

5.1.5. HbA1c und Blutdruck bei Erstdokumentation

Bei 815 Patienten der Patienten mit mehr als einem dokumentierten Quartal (90,3%) lagen ein HbA1c-Wert und ein gemessener Blutdruck vor. Die Höhe des Blutdrucks korrelierte nicht mit der Höhe des HbA1c-Wertes. 19,6% der Patienten mit einem HbA1c-Wert unter 7% hatten auch einen Blutdruck im Normbereich. Lediglich 0,6% der Patienten mit einem dekompensiertem Hypertonus (WHO Klasse 3) hatten auch einen HbA1c über 10,0%.

Zum Zeitpunkt der letzten Dokumentation lagen bei 30,7% HbA1c < 7,0% und Blutdruck <140/80mmHg. Die Veränderung war signifikant. ($p < 0,0001$) Ein Patient (0,1%) hatte noch ein Blutdruck nach WHO Klasse 3 und einen HbA1c > 10% ($p = 0,11$).

5.2. Blutzuckerkontrollen

Bei 891 Patienten (73,8%) wurde dokumentiert, ob Harnzuckerkontrollen durchgeführt werden. Der Mittelwert lag bei $3,7 \pm 3,9$ Kontrollen/Woche. Die Zahl der Patienten, die HZ-Kontrollen durchführten, sank im Verlauf von 237 auf 214. ($p = 0,4$)

Die Information über Blutzuckerkontrollen war bei 941 (78%) der Patienten vorhanden. 424 Patienten führten Blutzuckerkontrollen durch, im Mittel $11 \pm 9,5$ pro Woche. Bei dem letzten dokumentierten Besuch war die Zahl auf 432 Patienten gestiegen. ($p=0,7$) Patienten mit einer Insulintherapie führten signifikant häufiger BZ-Kontrollen durch. Das Durchschnittsalter betrug $64 \pm 12,6$ Jahre ($p=0,003^*$), die Diabetesdauer $12,3 \pm 9,3$ Jahre ($p=0,02^*$) im Vergleich zur Gruppe der Patienten ohne Blutzuckerkontrolle. Der HbA1c war nicht signifikant höher ($7,16 \pm 1,27\%$). ($p=0,4$)

Patienten ohne BZ-Kontrolle

		HbA1c in %	Diabetesdauer (J)	Alter (J)
N	Gültig	637	743	783
	Fehlend	146	40	0
Mittelwert		6,4778	6,358	67,917
Standardabweichung		1,33868	6,9477	11,1022

Tab. 11 HbA1c, Diabetesdauer und Alter bei Patienten ohne BZ-Kontrolle

Korrelationen

		Injektionen / d	BZ-Kontrollen / Woche
Injektionen / d	Korrelation nach Pearson	1	,526**
	Signifikanz (2-seitig)		,000
	N	441	427
BZ-Kontrollen / Woche	Korrelation nach Pearson	,526**	1
	Signifikanz (2-seitig)	,000	
	N	427	762

** · Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Tab. 12 Korrelation zwischen täglichen Injektionen und BZ-Kontrollen

Korrelationen

			BZ-Kontrolle / Woche	Diabetes therapie
Spearman-Rho	BZ-Kontrolle / Woche	Korrelationskoeffizient	1,000	,508**
		Sig. (2-seitig)	.	,000
		N	424	424
	Diabetestherapie	Korrelationskoeffizient	,508**	1,000
		Sig. (2-seitig)	,000	.
		N	424	1207

** . Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

Tab.13 Korrelation zwischen BZ-Kontrollen und Diabetestherapie

5.3. Blutdruck

Von der Gesamtgruppe (n=1207) wurde bei 98,4% der Blutdruck gemessen. Er lag bei $142,63/83,94 \pm 20,3/11,1$ mmHg.

Bei 19 Patienten wurde kein Blutdruckwert dokumentiert. Diese waren $69,4 \pm 11,7$ Jahre und hatten $9,6 \pm 11,3$ Jahre Diabetes. Alle hatten einen Diabetes mellitus Typ 2. 2 Patienten erhielten Antihypertensiva.

Häufig wurde der Blutdruck gerundet angegeben, so dass Veränderungen der Blutdruckhöhe schwierig festzustellen sind. (S. Diagramm)

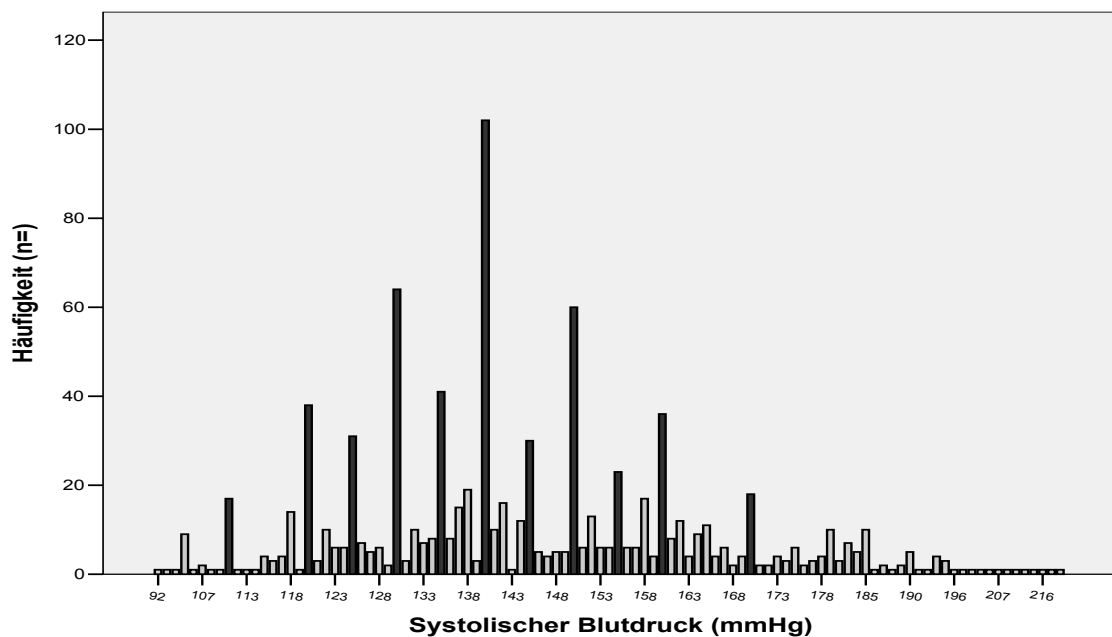


Abb.20 Darstellung des Rundungsverhalten bei Blutdruckdokumentationen

In der Gruppe der Patienten mit mehr als einem dokumentierten Quartal (n=900; 99,7%) lag der Blutdruck bei Erstdokumentation im Mittel bei 144,95/85,34mmHg \pm 20,6/11,1 (92-253/40-132mmHg), bei der letzten Dokumentation bei 144,22/83,62mmHg \pm 23,1/12,2 (84-237/45-126mmHg).

Diese Veränderung war hinsichtlich des systolischen Blutdrucks nicht signifikant (p=0,3). Die Senkung des diastolischen Blutdrucks war signifikant (p<0,0001).

Die Patienten (n=615) waren $67,4 \pm 10,2$ Jahre und hatten $8,6 \pm 7,9$ Jahre Diabetes. Patienten mit normalen Blutdruckwerten (n=285) hatten eine kürzere Diabetesdauer ($7,7 \pm 8,4$ J.) (p=0,05) und waren jünger ($63,8 \pm 13,4$ J.) (p=0,02)

171 Patienten hatten normale Blutdruckwerte ohne Antihypertensive Therapie (Diabetesdauer: $6,7 \pm 7,9$ J., Alter: $61,9 \pm 14,3$ J.) Im Vergleich zu den Patienten mit Hypertonie waren diese ebenfalls signifikant jünger (p=0,02) und die Diabetesdauer war gerade signifikant kürzer. (p=0,05)

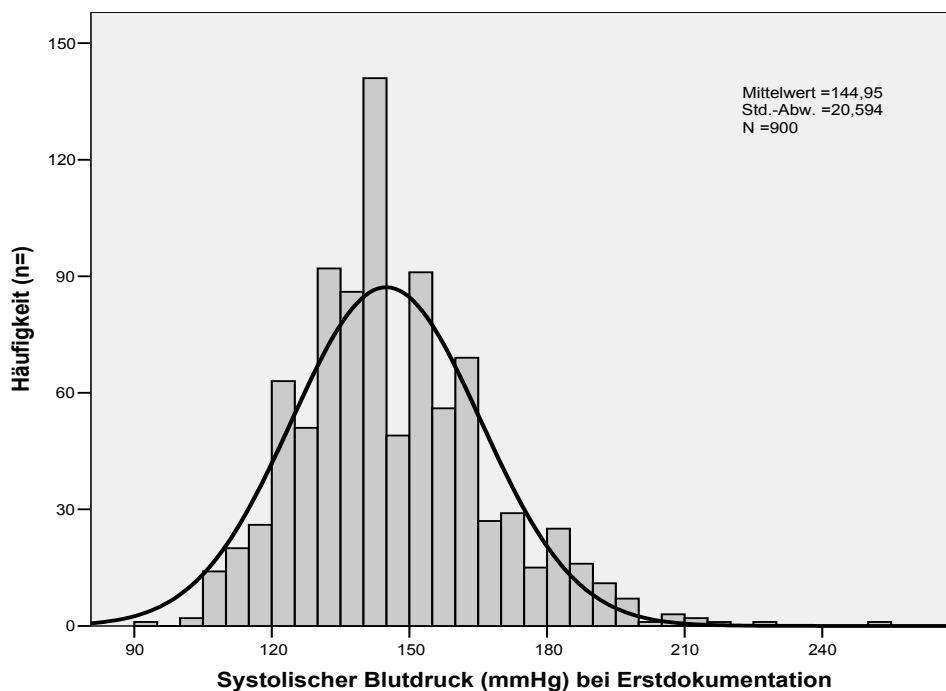


Abb.21 Verteilung der ersten dokumentierten Systolischen Blutdruckwerte

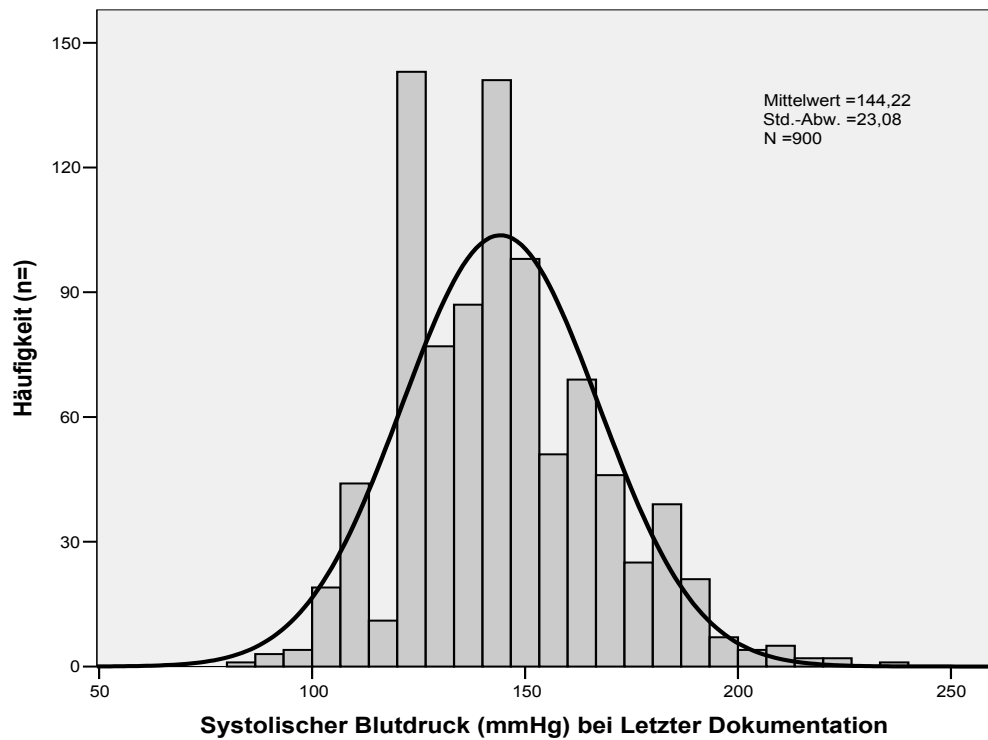


Abb.22 Verteilung der letzten dokumentierten systolischen Blutdruckwerte

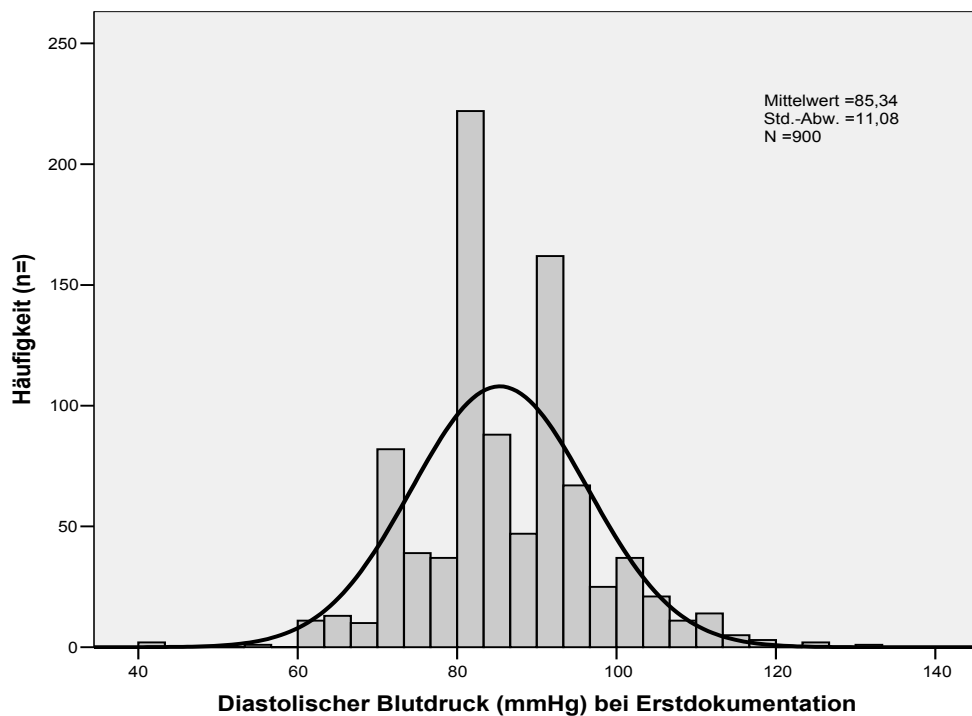


Abb.23 Verteilung der ersten dokumentierten diastol. Blutdruckwerte

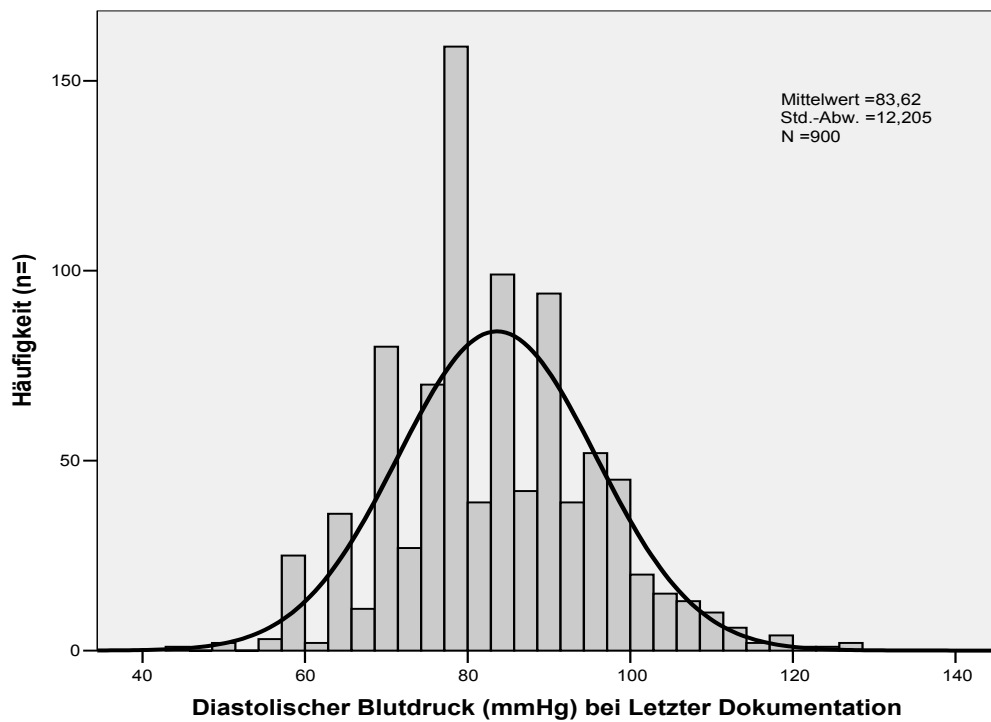


Abb.24 Verteilung der letzten dokumentierten diastolischen Blutdruckwerte

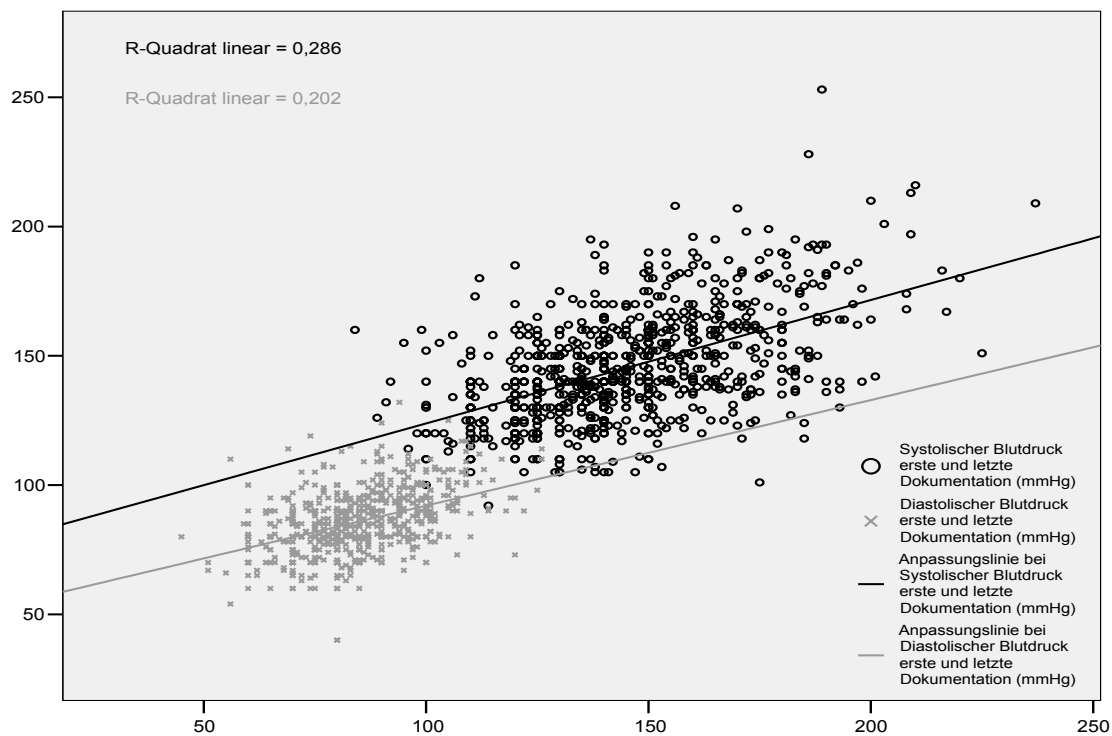


Abb.25 Korrelation des ersten und letzten Blutdruckwertes

Zur weiteren Veranschaulichung wurden Gruppe nach WHO-Kriterien gebildet:

Optimal bis hoch normal: RR <140 & <90mmHg

Bluthochdruck WHO 1: Systolisch 140-159mmHg / Diastolisch 90- 99mmHg

WHO 2: Systolisch 160-179mmHg / Diastolisch 100-109mmHg

WHO 3: Systolisch ≥ 180 mmHg / Diastolisch ≥ 110 mmHg

Blutdruck bei Erstdokumentation		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	<140 & <90	285	31,7
	WHO 1	363	40,3
	WHO 2	171	19,0
	WHO 3	81	9,0
	Gesamt	900	100,0
Fehlend	System	3	
Gesamt		903	

Tab.14 Verteilung der Blutdruckwerte bei der ersten Dokumentation

Blutdruck bei letzter Dokumentation		Häufigkeit	Gültige Prozente
Gültig	<140 & <90	337	37,4
	WHO 1	406	45,1
	WHO 2	121	13,4
	WHO 3	36	4,0
	Gesamt	900	100,0
Fehlend	System	3	
Gesamt		903	

Tab.15 Verteilung der Blutdruckwerte bei der letzten Dokumentation

Mehr Patienten erreichten einen normalen Blutdruck ($\leq 140/90$ mmHg) 37,4 vs. 31,7%. ($p=0,01$) Gerade signifikant mehr Patienten hatten einen Blutdruck WHO 1 ($p=0,05$). Deutlich weniger wurden Blutdruckwerte WHO 2 und 3 gemessen. ($p=0,002$ vs. $p=0,00003$) Zu Beginn der Dokumentation lag bei 21,1% der Patienten der Blutdruck im Zielbereich ($\leq 130/85$ mmHg). Am Ende waren es 28,6% ($p=0,0003$).

5.3.1. Blutdruck bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1

Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 ($n=35$) hatten einen Blutdruck von $138/83 \pm 14/9,6$ mmHg. Bei 12 Patienten lag der Blutdruck im Zielbereich $\leq 130/85$ mmHg.

Bei 30 Patienten wurden mindestens 2 Quartale erfasst. Der Blutdruck stieg von $139/83 \pm 20,8/10,2\text{mmHg}$ auf $150/86 \pm 23,2/11,7$. ($p=0,002$ & $p=0,2$) Nur noch 4 Patienten hatten einen Blutdruck im Zielbereich ($p=0,1$).

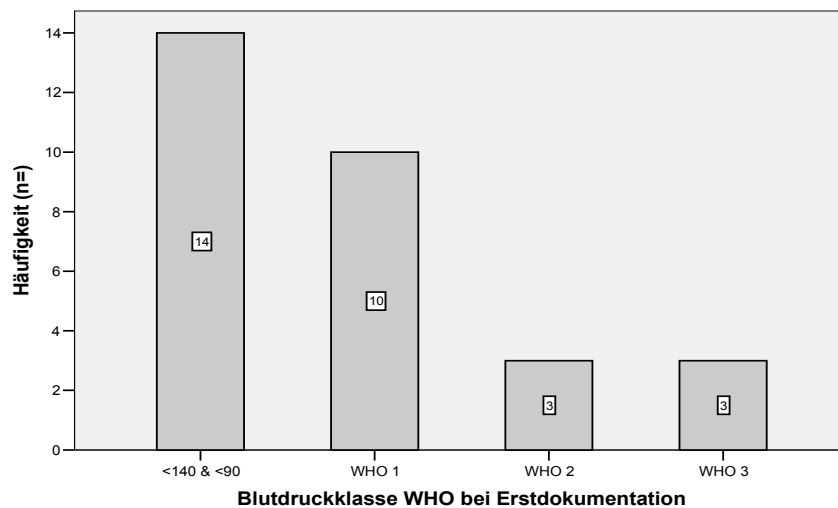


Abb.26 Anzahl der Patienten mit Typ 1 Diabetes mellitus in den WHO-klassifizierten Hypertonusgraden bei der ersten Dokumentation

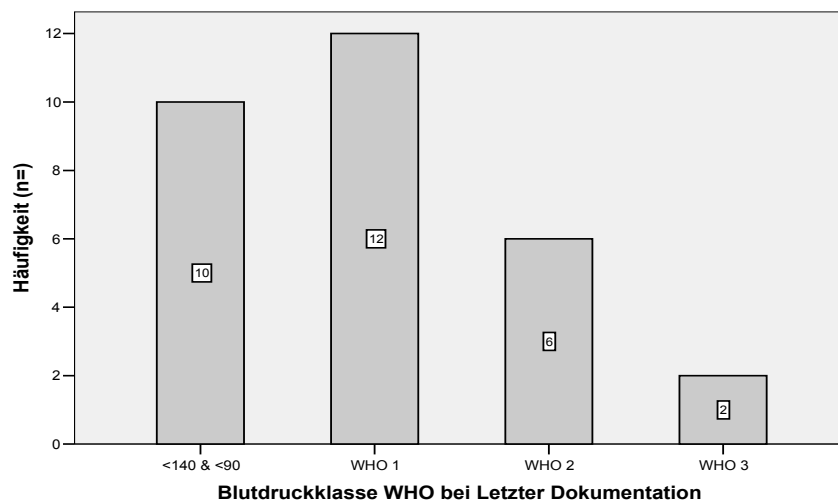


Abb.27 Anzahl der Patienten mit Typ 1 Diabetes mellitus in den WHO-klassifizierten Hypertonusgraden bei der letzten Dokumentation

5.3.2. Blutdruck bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2

Von den Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 (n=1168) wurde bei 1149 ein Blutdruck gemessen. Dieser ergab $143/84 \pm 20,3/11,12\text{mmHg}$. 310 Patienten hatten einen Blutdruck im Zielbereich $\leq 130/85\text{mmHg}$.

Bei Patienten mit mehr als 2 dokumentierten Quartalen (n=869) lagen zunächst 179 (20,6%) im Zielbereich. Am Ende der Dokumentation zeigten 252 Patienten (30%) Werte unter $130/85\text{mmHg}$. ($p=0,00006$)

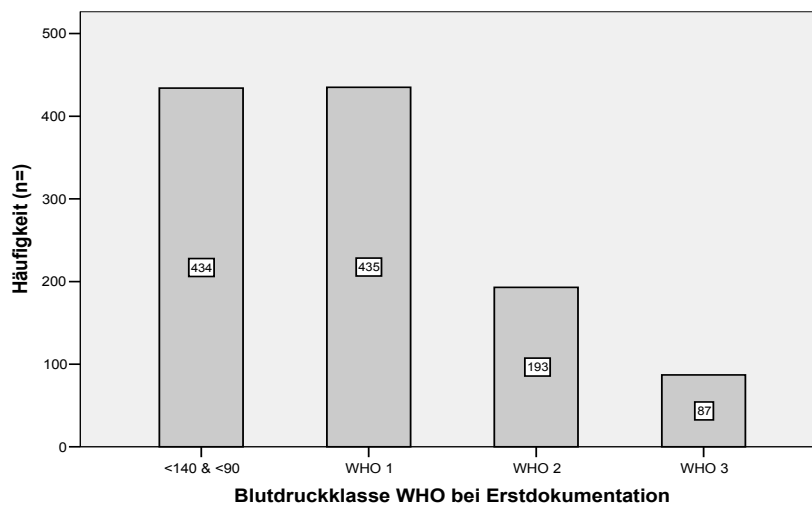


Abb.28 Anzahl der Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus in den WHO-klassifizierten Hypertonusgraden bei der ersten Dokumentation

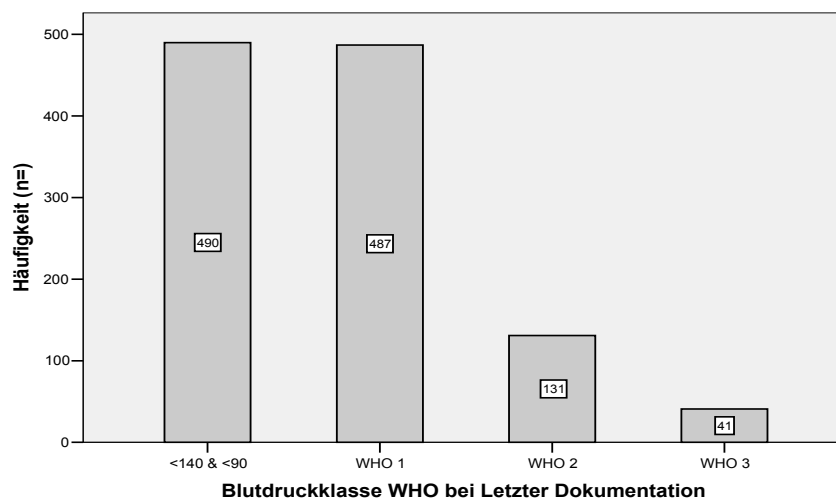


Abb.29 Anzahl der Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus in den WHO-klassifizierten Hypertonusgraden bei der letzten Dokumentation

5.3.3. Antihypertensive Therapie

Alle dokumentierten Patienten hatten eine Angabe darüber, ob Antihypertensiva eingenommen werden. Bei 645 (53,4%) war das der Fall.

Antihypertensive Therapie			
		Diabetesdauer (J)	Alter (J)
N	Gültig	630	645
	Fehlend	15	0
Mittelwert		9,218	68,171
Standardabweichung		8,4658	10,9182

Tab.16 Diabetesdauer und Alter bei Patienten mit antihypertensiver Therapie

Keine antihypertensive Therapie			
		Diabetesdauer (J)	Alter (J)
N	Gültig	530	562
	Fehlend	32	0
Mittelwert		7,614	64,670
Standardabweichung		8,1350	12,4803

Tab.17 Diabetesdauer und Alter bei Patienten ohne antihypertensive Therapie

Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen der Diabetesdauer, dem Alter und der Durchführung einer antihypertensiven Therapie.

Blutdruck und antihypertensive Therapie wurden bei 900 Patienten (99,7%) der insgesamt 903 Patienten mit mindestens 2 Quartalen dokumentiert.

Blutdruck nach WHO-Klassifikation und Antihypertensive Therapie bei Erstdokumentation					
			Antihypertensiva first		Gesamt
			kein Antihypertensiva	Antihypertensive Th.	
Blutdruck nach WHO-Klassifikation	<140 & <90	Anzahl	171	114	285
		%	19,0%	12,7%	31,7%
	WHO 1	Anzahl	171	192	363
		%	19,0%	21,3%	40,3%
	WHO 2	Anzahl	55	116	171
		%	6,1%	12,9%	19,0%
	WHO 3	Anzahl	16	65	81
		%	1,8%	7,2%	9,0%
Gesamt	Anzahl	413	487	900	
	%	45,9%	54,1%	100,0%	

Tab.18 Prozentuale Verteilung der ersten Blutdruckwerte mit und ohne Therapie

Blutdruck und Antihypertensive Therapie bei letzter Dokumentation

			Antihypertensiva last		Gesamt
			kein Antihypertensiva	Antihypertensive Th.	
Blutdruck nach WHO-Klassifikation	<140 & <90	Anzahl	146	191	337
		%	16,2%	21,2%	37,4%
	WHO 1	Anzahl	103	303	406
		%	11,4%	33,7%	45,1%
	WHO 2	Anzahl	32	89	121
		%	3,6%	9,9%	13,4%
	WHO 3	Anzahl	3	33	36
		%	,3%	3,7%	4,0%
Gesamt		Anzahl	284	616	900
		%	31,6%	68,4%	100,0%

Tab.19 Prozentuale Verteilung der letzten Blutdruckwerte mit und ohne Therapie

Bei Beendigung der Dokumentation erreichten 21,2% der behandelten Hypertoniker (n= 191) einen normotensiven Blutdruck vs. 12,7% bei Erstdokumentation ($p < 0,0001$). Der Anteil unbehandelter Hypertoniker verringerte sich signifikant ($p < 0,0001$), jedoch wurde bei 138 Patienten (15,3%) der Hypertonus weiterhin nicht behandelt.

Mehr Patienten konnten einen Blutdruck nach WHO Stufe 1 erreichen ($p < 0,0001$). Weniger Patienten mit antihypertensiver Therapie hatten noch Blutdruckwerte $\geq 160/100\text{mmHg}$ ($p = 0,0003$).

Zu Beginn wurden 10 Patienten mit Diabetes mellitus Typ 1 und 476 Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 in der Gruppe der Patienten mit mindestens 2 dokumentierten Quartalen mit Antihypertensiva behandelt. Am Ende hatten 14 Patienten mit Typ 1 ($p = 0,4$) und 601 Patienten mit Typ 2 ($p < 0,0001$) eine antihypertensive Therapie.

5.4. Body Mass Index

Das Gewicht wurde bei 1149 Patienten (95,2%), die Größe bei 1135 Patienten (94,0%) bestimmt. Im Mittel wurde ein Gewicht von $82,3 \pm 16,1\text{kg}$ bei einer Größe von $1,67 \pm 0,09\text{m}$ gemessen. Für 1119 Patienten konnte daraus folgend ein BMI berechnet werden.

Body mass index (kg/m²)

BMI first

N	Gültig	1119
	Fehlend	88
		29,3701
Standardabweichung		5,11427

Tab.19 Body mass index der Gesamten Patientenmenge

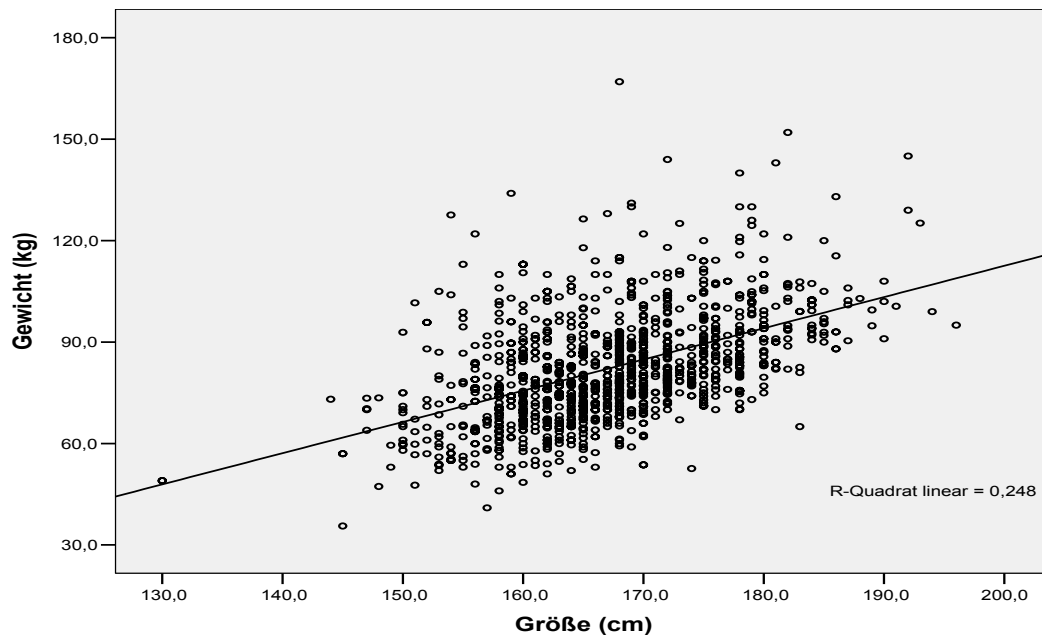


Abb.30 Verteilungskurve von Größe und Gewicht

Bei 840 Patienten (93,0%) mit mindestens zwei dokumentierten Quartalen wurden Größe und Gewicht bestimmt.

		Größe (cm) Erstdokumentation	Größe (cm) bei Letzter Dokumentation	Gewicht (kg) bei Erstdokumentation	Gewicht (kg) bei Letzter Dokumentation	BMI (kg/m ²) bei Erstdokumentation	BMI (kg/m ²) bei Letzter Dokumentation
N	Gültig	851	851	862	862	840	840
	Fehlend	52	52	41	41	63	63
Mittelwert		167,397	167,347	82,014	81,030	29,1553	28,8068
Standardabweichung		9,0013	9,0788	15,4658	15,7613	4,75774	4,91178

Tab.20 Größe, Gewicht und BMI bei Patienten mit mindestens zwei dokumentierten Quartalen

Die Reduktion des Gewichts oder des BMI waren signifikant ($p < 0,0001$).

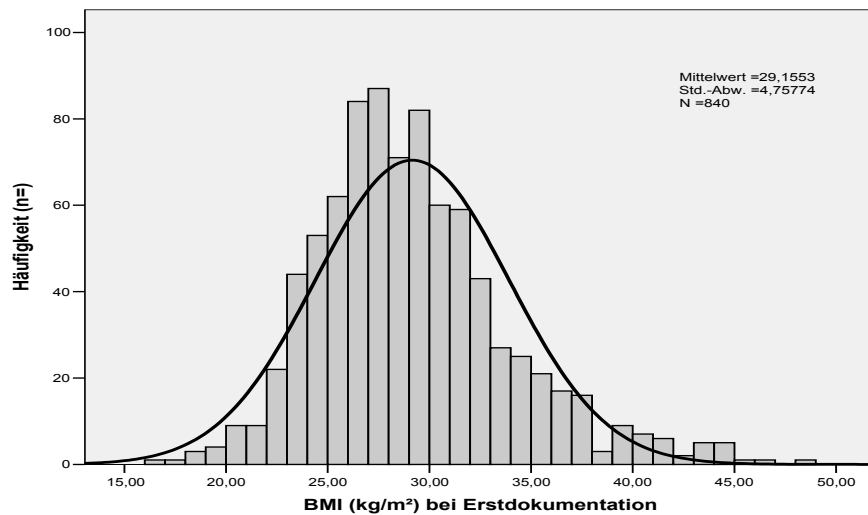


Abb.31 Verteilung der ersten dokumentierten Werte des Body-mass-Index

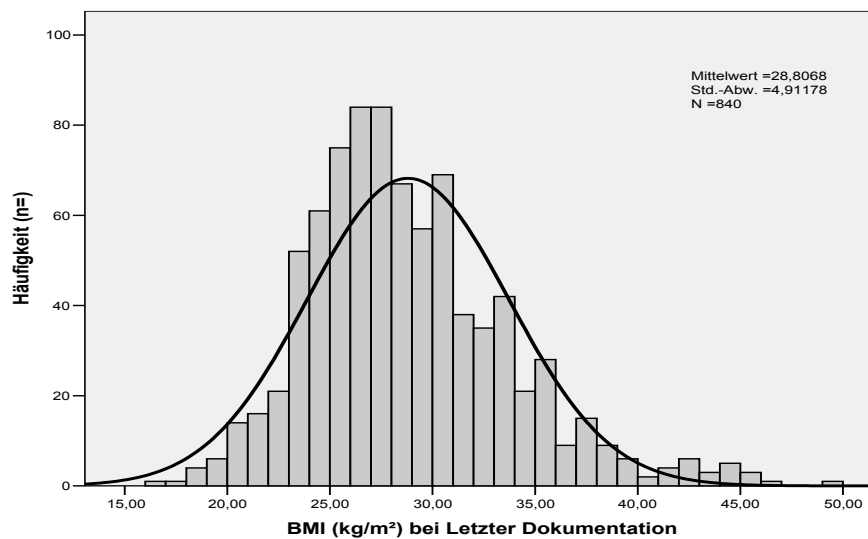


Abb.32 Verteilung der letzten dokumentierten Werte des Body-mass-Index

Zu Beginn hatten 146 Patienten (17,4%) einen BMI $\leq 25,0$. Dieser Anteil steigerte sich auf 176 Patienten (21%). ($p=0,07$)

Auch im Vergleich der Patienten mit Typ 2 Diabetes zeigte sich eine signifikante Reduktion im Verlauf. ($p<0,0001$)

Statistik bei gepaarten Stichproben

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	BMI Erstd.	29,2424	810	4,80179	,16872
	BMI Folged.	28,8623	810	4,96557	,17447
Paaren 2	Gewicht Erstd.	82,127	832	15,5817	,5402
	Gewicht Folged.	81,094	832	15,8907	,5509

Tab.21 BMI und Gewicht bei Patienten mit Typ 2 Diabetes im Verlauf

Patienten mit Typ 1 Diabetes mellitus wiesen keine signifikanten Gewichtsveränderungen auf. ($p=0,6$)

Statistik bei gepaarten Stichproben

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	BMI Erstd.	26,6427	29	2,26756	,42107
	BMI Folged.	27,1662	29	2,71589	,50433
Paaren 2	Gewicht Erstd.	78,952	29	11,7599	2,1838
	Gewicht Folged.	79,362	29	11,8701	2,2042

Tab.22 BMI und Gewicht bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ1 im Verlauf

Der BMI korrelierte nicht mit der Diabetesdauer oder dem Alter der Patienten.

5.4.1. Antilipämische Therapie

Von der Gesamtgruppe erhielten 14,3% eine antilipämische Therapie.

Antilipämische Therapie bei Erstdokumentation

	Häufigkeit	Prozent
Gültig keine Therapie	1034	85,7
antilip. Therapie	173	14,3
Gesamt	1207	100,0

Tab.23 Patientenanzahl mit und ohne antilipämische Therapie

In der Gruppe der Patienten mit mehr als einem dokumentierten Quartal werden die Veränderungen in der Folge dargestellt.

Bei der Dokumentation des LDL-Cholesterins traten vereinzelte unwahrscheinliche Werte auf. (S. Tabelle)

LDL (mmol/l) bei Erstdokumentation	148
LDL (mmol/l) bei Letzter Dokumentation	83; 105; 111; 114; 133; 136; 141

Tab.24 Unwahrscheinliche LDL-Werte

Es bleibt unklar, ob es sich um „Kommafehler“ oder falsche Werte (Einheit?) handelt. In der weiteren Auswertung wurden daher die Werte dieser Patienten ausgeschlossen.

Statistik bei gepaarten Stichproben

		Mittelwert	N	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes
Paaren 1	Triglyceride (mmol/l) first	3,7400	575	3,34864	,13965
	Triglyceride (mmol/l) last	3,5382	575	3,07945	,12842
Paaren 2	Cholesterin (mmol/l) first	5,597	698	1,1938	,0452
	Cholesterin (mmol/l) last	5,513	698	1,1618	,0440
Paaren 3	HDL (mmol/l) first	1,2917	540	,36509	,01571
	HDL (mmol/l) last	1,3334	540	,44995	,01936
Paaren 4	LDL (mmol/l) first	3,4398	651	1,06291	,04166
	LDL (mmol/l) last	3,4395	651	1,06231	,04164

Tab.25 Verlaufsdokumentation der Triglyceride, Cholesterins, HDL und LDL

Test bei gepaarten Stichproben

		Gepaarte Differenzen					T	df	Sig. (2-seitig)
		Mittelwert	Standardabweichung	Standardfehler des Mittelwertes	95% Konfidenzintervall der Differenz				
					Untere	Obere			
Paaren 1	Triglyceride (mmol/l) first - Triglyceride (mmol/l) last	,20181	1,60730	,06703	,07016	,33347	3,011	574	,003
Paaren 2	Cholesterin (mmol/l) first - Cholesterin (mmol/l) last	,0832	,7803	,0295	,0252	,1412	2,817	697	,005
Paaren 3	HDL (mmol/l) first - HDL (mmol/l) last	-,04170	,30258	,01302	-,06728	-,01613	-3,203	539	,001
Paaren 4	LDL (mmol/l) first - LDL (mmol/l) last	,00025	,73635	,02886	-,05642	,05692	,009	650	,993

Tab.26 Signifikanztest der Triglycerin-, Cholesterin-, HDL und LDL-Werte

Es war eine signifikante Reduktion von Cholesterin und Triglyceriden nachweisbar. Das HDL-Cholesterin stieg ebenfalls signifikant. Im Verlauf der LDL-Cholesterinwerte gab es keine statistisch signifikanten Veränderungen.

Bei Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 wurden in der DDG Praxis-Leitlinie die Therapieziele Cholesterin < 4,7mmol/l, LDL < 2,6mmol/l, HDL > 1,2mmol/l und TGL < 1,7mmol/l festgelegt. (Häring und Matthaei 2006)

25 Patienten (4,9%) mit Diabetes mellitus Typ 2 bei Erstdokumentation bzw. 24 (4,7%) Patienten bei der letzten Dokumentation erfüllten diese Voraussetzungen. Davon erhielten 10 eine antilipämische Therapie.

Patientencharakteristik bei Normolipidämie (Diabetes mellitus Typ 2)

		HbA1c (%)	Diabetes dauer (J)	Alter (J)	BMI (kg/m ²)
N	Gültig	25	25	25	24
	Fehlend	0	0	0	1
Mittelwert		6,6458	7,364	67,690	28,1120
Standardabweichung		1,75180	8,4507	9,6389	3,77310

Tab.27 HbA1c, Diabetesdauer, Alter und BMI bei Patienten ohne HLP

5.5. Geschlecht

Weibliche Patienten (n=641)

		Systolischer RR (mmHg)	Diastolischer RR (mmHg)	HbA1c (%)	BMI (kg/m ²)	Alter (J)	Diabetesdauer (J)
N	Gültig	641	641	546	605	651	624
	Fehlend	10	10	105	46	0	27
Mittelwert		143,12	83,67	6,962	29,3084	68,633	8,681
Standardabweichung		20,982	11,265	1,3846	5,54283	11,8886	8,2075

Tab.28 Blutdruck, HbA1c, BMI, Alter und Diabetesdauer der weiblichen Patienten

Männliche Patienten (n=551)

		Systolischer RR (mmHg)	Diastolischer RR (mmHg)	HbA1c (%)	BMI (kg/m ²)	Alter (J)	Diabetesdauer (J)
N	Gültig	542	542	489	509	551	531
	Fehlend	9	9	62	42	0	20
Mittelwert		142,04	84,32	6,835	29,4738	64,043	8,283
Standardabweichung		19,449	10,778	1,3423	4,56980	11,2266	8,5508

Tab.29 Blutdruck, HbA1c, BMI, Alter und Diabetesdauer der männlichen Patienten

Es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen beiden Gruppen.

5.1.7. Diabetesdauer

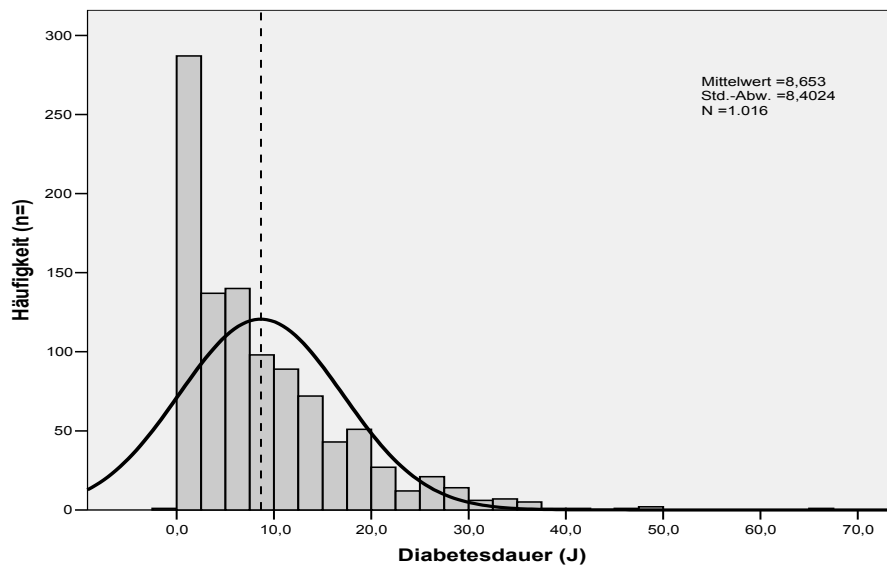


Abb.33 Verteilung der Diabetesdauer

Die Diabetesdauer korreliert bei Patienten mit mehr als 2 dokumentierten Quartalen mit der Art der Diabetestherapie.

Korrelationen

			Diabetestherapie	Diabetesdauer (J)
Spearman-Rho	Diabetestherapie	Korrelationskoeffizient	1,000	,545**
		Sig. (2-seitig)	.	,000
		N	903	879
	Diabetesdauer (J)	Korrelationskoeffizient	,545**	1,000
		Sig. (2-seitig)	,000	.
		N	879	879

** - Die Korrelation ist auf dem 0,01 Niveau signifikant (zweiseitig).

Tab.30 Korrelation von Diabetestherapie und Diabetesdauer

Anzahl	Diabetesdauer in Jahren					Gesamt
	0 - <= 10	11 - <= 20	21 - <= 30	31 - <= 40	>40	
Diabetestherapie Diät	260	24	2	0	0	286
Therapie mit OAD	224	81	15	2	0	322
Insulintherapie	60	76	35	11	3	185
Insulin + OAD	37	41	8	0	0	86
Gesamt	581	222	60	13	3	879

Tab.31 Darstellung der Diabetestherapie in Abhängigkeit von der Diabetesdauer

Korrelationen

		Insulin seit	Diabetesdauer (J)
Insulin seit	Korrelation nach Pearson	1	,645**
	Signifikanz (2-seitig)		,000
	N	262	260
Diabetesdauer (J)	Korrelation nach Pearson	,645**	1
	Signifikanz (2-seitig)	,000	
	N	260	879

** . Die Korrelation ist auf dem Niveau von 0,01 (2-seitig) signifikant.

Tab.32 Korrelation der Dauer der Insulintherapie und der Diabetesdauer

5.7. Unterschiede zwischen den Diabetestypen

Charakteristika der Gesamtgruppe (n=1207)

	Diabetes mellitus Typ 1	Diabetes mellitus Typ 2
Alter J	46,2 ± 14,3	67,12 ± 11,2
Diabetesdauer J	21,4 ± 13,0	8,1 ± 7,9
Geschlecht (m/w)	18/17	539/633
Raucher	1	45
Todesfälle	0	57
N=	35	1168

Tab.33 Patientencharakteristika bei Diabetes mellitus Typ 1 und Typ 2

Bei 4 Patienten fehlte die Angabe des Diabetestyps.

	Diabetes mellitus Typ 1	Diabetes mellitus Typ 2
Alter J	45,7 ± 12,7	67,0 ± 10,8
Diabetesdauer J	20,7 ± 12,9	7,9 ± 7,5
N=	30	872

Tab.34 Charakteristika der Patienten mit mehr als einem dokumentierten Quartal (n=903)

Bei einem Patienten war kein Diabetestyp verschlüsselt worden.

Dokumentation von Folgeerkrankungen

5.8. Diab. Retinopathie

Die diabetische Retinopathie wurde in DIQUAL graduiert dokumentiert. Die Hausärzte hatte die Möglichkeit folgende Felder auszuwählen:

- 0 = keine diabetische Retinopathie
- 1 = nicht proliferative Retinopathie
- 2 = präproliferative diabetische Retinopathie
- 3 = proliferative diabetische Retinopathie
- 4 = blind

Von der Gesamtgruppe (n = 1207) wurde bei 541 (44,8%) der Patienten mindestens einmal ein Augenbefund erhoben.

		Häufigkeit	Prozent der dokumentierten Fälle (n=541)
Gültig	Keine Diab. Retinopathie	483	89,3
	Nicht proliferative Diab. Retinopathie	45	8,3
	Präproliferative Diab. Retinopathie	7	1,3
	Proliferative Diab. Retinopathie	6	1,1
	Gesamt	541	100,0
Fehlend	System	666	
	Gesamt	1207	

Tab. 35 Fundusbefund

Bei 10,7% wurde eine diabetische Retinopathie festgestellt. Nur in einem geringen Anteil war eine proliferative Diabetische Retinopathie vorhanden. Patienten mit einer Retinopathie waren im Schnitt 68,5 (\pm 13,2) Jahre und hatten im Mittel 14,5 (\pm 8,7) Jahre Diabetes. Der BMI betrug 29,0kg/m² (\pm 4,4) und der Blutdruck war erhöht (146 \pm 20,8 / 83 \pm 10,2 mmHg). Der HbA1c lag bei 7,52 \pm 1,3%. Bei 2 Patienten mit einer diabetischen Retinopathie war kein HbA1c-Wert dokumentiert worden. Die Diabetesdauer lag in diesem Fall bei 20,7 und 13,4 Jahren und die Patienten waren 69 und 78 Jahre alt. Die Dokumentation erfolgte über 2 bzw. 3 Quartale.

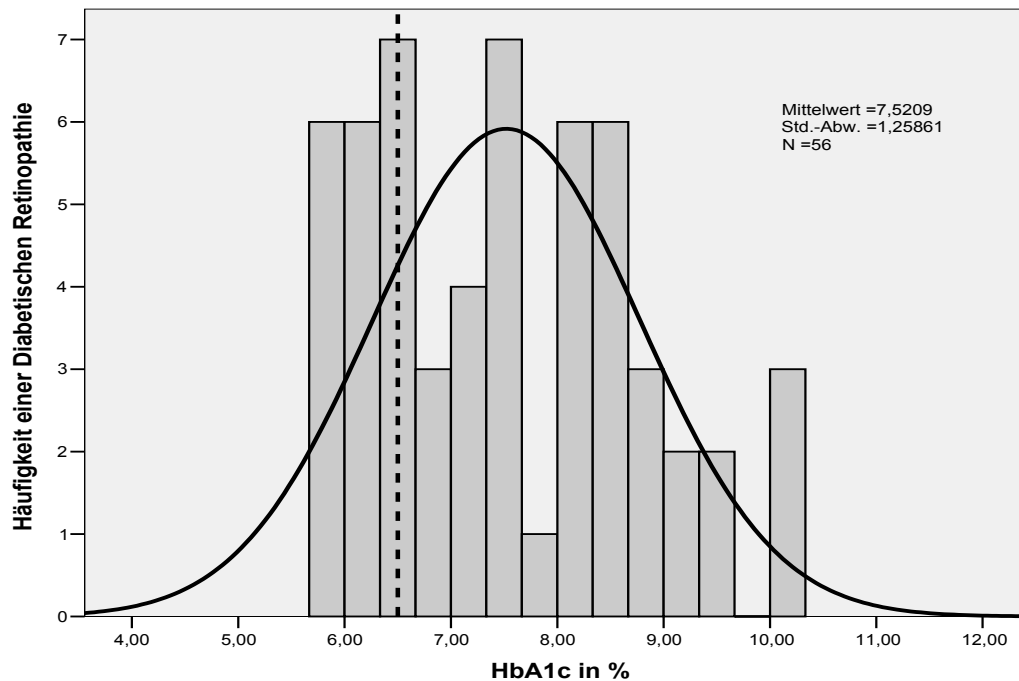


Abb.34 Darstellung des ersten HbA1c-Wertes bei Patienten mit Retinopathie

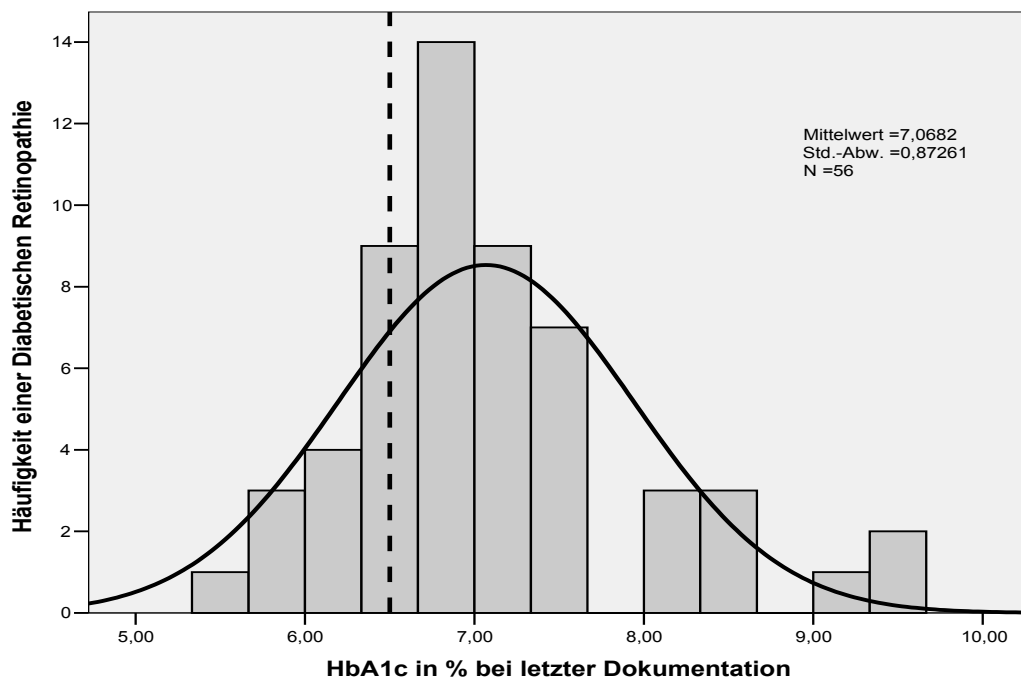


Abb.35 Darstellung des letzten HbA1c-Wertes bei Patienten mit Retinopathie

Bei der letzten Dokumentation war der HbA1c bei Patienten mit einer Diabetischen Retinopathie signifikant gesenkt worden ($p=0,001$).

Der Anteil der Patienten mit einem HbA1c unter 7% stieg von 39,3% auf 55,4%. Dies war jedoch nicht statistisch signifikant. ($p=0,13$)

Der Blutdruck wurde auf $141,29 \pm 25,0 / 79,67 \pm 13,3$ mmHg gesenkt. Die Senkung des diastolischen Wertes war signifikant ($p=0,03$). Ebenfalls signifikant war die Zunahme an Patienten die bei der letzten Dokumentation einen diastolischen Blutdruckwert im Zielbereich hatten. ($p=0,005$)

Bei 2 Patienten mit einer Retinopathie war auch ein diabetisches Fußsyndrom dokumentiert worden.

Von der Gesamtmenge der Typ 1 Diabetespatienten wurde bei 48,6% und bei 44,9% der Typ 2 Patienten ein Augenbefund dokumentiert. Eine diabetische Retinopathie trat bei Typ 1 häufiger ($n=5$) auf, als bei Typ 2 ($n=53$). Dies war gerade noch signifikant. ($p=0,03$)

Hinsichtlich der Diabetesdauer trat eine Diabetische Retinopathie signifikant häufiger nach einer Diabetesdauer von 10 Jahren auf. ($p < 0,0001$)

Diabetesdauer (J)	Diabetische Retinopathie (n=)	Gesamt (n=)
≤ 10	15	357
> 10	33	171

Tab.36 Häufigkeit der Diabetischen Retinopathie in Abhängigkeit von der Diabetesdauer

Bei Patienten die eine Insulintherapie hatten oder mit Oralen Antidiabetika behandelt wurden, wurde ebenfalls signifikant häufiger eine diabetische Retinopathie dokumentiert, als bei diätetisch behandelten Diabetespatienten. ($p < 0,0001$ vs. $p=0,004$)

	Diabetische Retinopathie (n=)	Gesamt (n=)
Diät	3	170
OAD	18	219
Insulin/ Insulin+OAD	37	152

Tab.37 Häufigkeit der Diabetischen Retinopathie in den verschiedenen Therapiegruppen

Es gab keine direkte Korrelation zwischen dem Vorhandensein einer diabetischen Retinopathie und dem Alter der Patienten. Jedoch traten in der Gruppe der über 70-jährigen signifikant mehr Retinopathien auf, als bei den unter 70-jährigen. (p=0,002)

Alter (J)	Diabetische Retinopathie (n=)	Gesamt (n=)
≤ 30	0	2
> 30 - ≤ 50	7	56
> 50 - ≤ 70	18	279
> 70	33	204

Tab.38 Häufigkeit der Diabetischen Retinopathie in den Altersklassen

Eine Korrelation zwischen dem HbA1c oder dem BMI und dem Vorhandensein einer Diabetischen Retinopathie bestand nicht.

5.9. Diab. Nephropathie / Dialyse

Eine Dialysepflichtigkeit bestand bei einem Patienten (0,1%) des Gesamtkollektivs (n =1207). Es handelte sich um einen Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 2.

Das Kreatinin wurde bei 576 Patienten (47,7%) der Gesamtgruppe bestimmt. Bei 553 (61,2%) der Patienten mit mehr als 2 dokumentierten Quartalen wurden mindestens zwei Kreatininwerte bestimmt. Da das Kreatinin jedoch in verschiedenen Einheiten dokumentiert wurde, kann keine weitere Auswertung erfolgen.

Auch die Albuminurierate kann aufgrund eines Fehlers beim Datenexport nicht weiter aufgeschlüsselt werden, so dass hinsichtlich des Vorhandenseins einer Nephropathie keine Aussage getroffen werden kann.

5.10. Diab. Fußsyndrom

Ein Fußbefund wurde bei 980 (81,2%) der Gesamtpatientenmenge dokumentiert. Es erfolgte eine seitengetrennte Dokumentation.

Das diabetische Fußsyndrom wurde unterteilt in:

- Regelrechter Fußbefund
- Ulcus
- Amputation unter Knöchel
- Amputation über Knöchel
- Amputation über Knie

Ein Ulcus wurde bei 2,4% der Fußuntersuchungen dokumentiert, eine Amputation bei 1,3%.

Aufgrund der Unterteilung zwischen rechten und linken Fuß können keine Absolutwerte angegeben werden, da nicht berechnet werden kann, ob ein Patient sowohl rechts, als auch links ein Ulcus aufweist. Es erfolgt daher die Angabe, ob ein Fußsyndrom vorhanden ist oder nicht. Dies beinhaltet sowohl Ulcera, als auch Amputationen. Ein diabetisches Fußsyndrom wurde bei 2,70% (n=26) der Fußbefunde dokumentiert, 97,3% hatten einen regelrechten Fußbefund.

Patienten mit einem diabetischen Fußsyndrom waren im Durchschnitt $65 \pm 12,6$ Jahre alt und hatten eine Diabetesdauer von $14,3 \pm 10,1$ Jahren. Der HbA1c, der bei der Erstdokumentation (n=20) um $7,18 \pm 1,82\%$ lag, veränderte sich im Vergleich mit der letzten Dokumentation nicht $7,13 \pm 1,69\%$. (p=0,84). 6 Patienten mit einem diabetischen Fußsyndrom hatten keinen dokumentierten HbA1c-Wert. Das mittlere Alter betrug in dieser Gruppe 68 Jahre (4 Patienten > 73Jahre) (p=0,0007) und die mittlere Diabetesdauer 7,2 Jahre (0-16,9J.) (p=0,2). 2 Patienten hatten eine Dokumentationsdauer von ≤ 2 Quartalen.

Der Blutdruck (n=26) blieb ebenfalls nahezu unverändert (148 ± 30 / 85 ± 12 mmHg vs. 153 ± 36 / 86 ± 13 mmHg). (p=0,3/p=0,8)

Ähnlich wie bei den Patienten mit Diabetischer Retinopathie betrug der BMI in der Gruppe der Patienten mit einem Diabetischen Fußsyndrom $30 \pm 6,7$ kg/m².

In der Folge werden Veränderungen bei der Patientengruppe mit mehr als 1 Quartal Nachbeobachtungszeit dargestellt. (n=749)

Die Zahl der Ulcera sank von 2,4% auf 1,3%. (p=0,07) Eine Abnahme der Amputationszahl von 1,3% auf 1,0% ist auf einen Dokumentationsfehler zurückzuführen, da die gleichen Patienten untersucht worden.

Bei der Folgedokumentation wurde ein diabetisches Fußsyndrom bei 1,6% dokumentiert.

Häufigkeit des Diabetischen Fußsyndroms in Abhängigkeit von der Diabetesdauer:

Es wurden bei 961 Patienten (79,6% der Gesamtgruppe (n=1207)) Diabetesdauer und das Vorhandensein eines diabetischen Fußsyndroms dokumentiert.

Bei einer Diabetesdauer über 10 Jahren trat signifikant häufiger ein diabetisches Fußsyndrom auf. (p=0,001)

Mittlere Diabetesdauer (J) und Diab. Fußsyndrom

			Fussyndrom		Gesamt
			nein	ja	
Diabetesdauer (J)	0 - <= 5	Anzahl	401	2	403
		%	42,4%	12,5%	41,9%
	> 5,0 - <= 10,0	Anzahl	220	2	222
		%	23,3%	12,5%	23,1%
	> 10,0 - <= 20,0	Anzahl	234	8	242
		%	24,8%	50,0%	25,2%
	> 20,0 - <= 30,0	Anzahl	66	4	70
		%	7,0%	25,0%	7,3%
	> 30,0	Anzahl	24	0	24
		%	2,5%	,0%	2,5%
Gesamt	Anzahl	945	16	961	
	%	100,0%	100,0%	100,0%	

Tab.39 Häufigkeit eines diabetischen Fußsyndroms in Abhängigkeit von der Diabetesdauer

Dieses Ergebnis lässt sich auch bei der Untersuchung der verschiedenen Therapiegruppen reproduzieren. Patienten mit einer Insulintherapie, in der Regel mit einer längeren Diabetesdauer assoziiert, haben signifikant häufiger ein diabetisches Fußsyndrom, als Patienten die mit oralen Antidiabetika oder diätetisch behandelt werden. (p=0,0002)

	Kein Diab. Fußsyndrom (n / %)	Diabetisches Fußsyndrom (n / %)	Gesamt (n=)
Diät	317 / 99,1	3 / 0,9	320
OAD	359 / 98,9	4 / 1,1	363
Insulin / Insulin + OAD	279 / 93,6	19 / 6,4	298
Gesamt	955 / 97,3	26 / 2,7	981

Tab.40 Häufigkeit eines Diab. Fußsyndroms in den verschiedenen Therapiegruppen

In der Gruppe der Patienten mit Typ 1 Diabetes mellitus (n=35) war bei 30 Patienten ein Fußbefund dokumentiert worden. Ein Patient war amputiert. Ein Ulcus wurde in keinem Fall dokumentiert.

6. Diskussion

6.1. Auswirkungen des Qualitätsmanagements auf die Parameter der Behandlungsqualität

Im Folgenden soll vor allem auf HbA1c und Blutdruck als wichtige prognostische Faktoren bei der Entwicklung von Folgekomplikationen eingegangen werden.

6.1.1.HbA1c

In den teilnehmenden 8 Hausarztpraxen war mit Hilfe von DIQUAL bei 1207 Patienten mindestens ein kompletter Datensatz erfasst worden.

Von diesen wurde bei 86 % mindestens ein HbA1c bestimmt. Patienten, bei denen keine Messung erfolgte, waren signifikant älter ($p=0,008$) und wurden häufiger mit allein diätetischen Maßnahmen behandelt. ($p=0,007$)

817 Patienten (90,50%) hatten mindestens 2 HbA1c-Werte während der Dokumentation bei einem mittleren Follow-up von 1,43 Jahren. Bei 78% der Patienten mit 4 dokumentierten Quartalen wurde mindestens einmal ein HbA1c bestimmt.

Im Ärztekammerbereich Nordrhein mit 684 Typ 1 Diabetespatienten war bei 91% einmal im Jahr ein HbA1c-Wert bestimmt worden. (Berger et al. 1998) Im Sächsischen Betreuungsmodell wurde der HbA1c bei 95% der Patienten (n=410)

mindestens einmal im Jahr bestimmt, in einer Vergleichsstichprobe von AOK-Versicherten (n=648) nur bei 28%. Die Patienten aus dem Betreuungsmodell wurden jedoch nicht nur beim Hausarzt, sondern auch teilweise in Schwerpunktpraxen behandelt. (Bergmann et al. 2000) Hierzu zeigt eine Untersuchung in Brandenburger Schwerpunktpraxen HbA1c-Bestimmungen von 45% dreimal und 28% zweimal pro Jahr. (Funke 1998)

Zusammenfassend stellt es sich so dar, dass die einmal jährliche Bestimmung in einem hohen Prozentsatz durchgeführt wurde. Im Vergleich mit dem europäischen Ausland scheinen die Bestimmungsraten höher zu liegen.

So wurde in einer französischen Studie zur Qualität der Versorgung in der Hausarztpraxis bei 5518 Typ 2 Diabetikern bei 60,5% innerhalb eines halben Jahres ein HbA1c-Wert ermittelt. (Fagnani et al. 2003) Etwas höher (73%) lagen die jährlichen Bestimmungsraten in einer dänischen Studie mit 4438 Patienten (Kristensen et al. 2001)

Die in dieser Arbeit ermittelten Bestimmungsraten liegen zwischen den oben genannten deutschen Untersuchungen und den zitierten europäischen Vergleichsstudien. In den Praxisleitlinien wird zur Einschätzung der Qualität der Diabetestherapie eine vierteljährliche HbA1c-Bestimmung gefordert. (Brückel und Kerner 2006) Aufgrund der Zusammenfassung des ersten und letzten dokumentierten Wertes zu zwei Datensätzen kann keine Aussage getroffen werden, wie häufig die HbA1c-Bestimmungen im Jahr durchgeführt worden sind.

Die vierteljährliche Bestimmung des HbA1c ist notwendig um einen mit der Diabeteseinstellung korrelierenden Wert zu ermitteln und gegebenenfalls eine entsprechende Therapieänderung einzuleiten, da in der Praxis gemessene Blutzuckerwerte nur eine Momentaufnahme der Stoffwechsellage darstellen.

In dieser Untersuchung lag der Mittelwert der bei 1038 Patienten bestimmten HbA1c-Werte bei 6,74%. Dieser Wert korreliert sehr gut mit der Untersuchung von Sämann über die 59702 gemessenen HbA1c-Werte in Thüringer Labors im Jahr 2002 (HbA1c 6,75%) und zeigt eine valide Dokumentation in DIQUAL. (Samann et al. 2004) 49,3% der Werte lagen in dem von den Diabetesleitlinien vorgegebenen Zielbereich für Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2.

Andere Untersuchungen in Hausarztpraxen zeigen in der Regel höhere HbA1c-Werte. In einer Analyse mit 1065 Patienten in 12 Hausarztpraxen im süddeutschen Raum wurde ein mittlerer HbA1c von 7,1% bestimmt

(Rothenbacher et al. 2002), 7,2% in einer dänischen Studie mit 4438 Typ 2 Diabetikern (Kristensen et al. 2001), sowie bei 779 Patienten in einer italienischen Untersuchung (Berardis de et al. 2004) und in der Sinsheimer Diabetes Studie mit 518 Patienten. (Uebel et al. 2005) Noch schlechter schneiden die hausärztlich betreuten Patienten in einer niederländischen Studie mit einem mittleren HbA1c von 7,8% ab, wobei in dieser Studie jedoch nur 312 Patienten eingeschlossen wurden, ein deutlich kleineres Patientenkollektiv, als in den zuvor genannten Arbeiten. (Renders et al. 2001)

Eine mögliche Fehlerquelle beim Vergleich verschiedener Studien sind die unterschiedlichen Normgrenzen des HbA1c. Die Angabe eines relativen HbA1c oder eine Adjustierung nach DCCT (relativer HbA1c-Wert multipliziert mit 5.05, dem mittleren Normwert der HbA1c-Methode der DCCT Studie) wäre in diesem Zusammenhang wünschenswert. (The DCCT Research Group 1993)

Bei Patienten, bei denen mindestens 2 HbA1c-Werte vorhanden waren, lag der HbA1c-Wert bei 6,83% und sank im Verlauf statistisch signifikant auf 6,72%. Dieser Mittelwert zeigt bereits, dass nur wenige Patienten ein Stoffwechselproblem hatten. Der Anteil der Patienten mit einem HbA1c <7,0% stieg von 61% auf 68%. ($p=0,0005$) Zu Beginn hatten 36% ($n=294$) einen HbA1c zwischen 7 und 10% und 3,3% ($n=27$) über 10%. Diese Gruppen profitierten ebenfalls vom elektronischen Qualitätsmanagement und dem ärztlichen Qualitätszirkel. Ihr Anteil sank um 5,5 bzw. 1,3%. Bei allen Patienten mit einem HbA1c über 10% erfolgte eine Kontrollmessung.

Auch in Bezug auf die Zuordnung der HbA1c-Werte in bestimmte Kategorien ist die Übereinstimmung mit der Untersuchung von Sämann sehr hoch. (Samann et al. 2004)

Diabetesvereinbarungen zeigten in der Vergangenheit bereits, dass ein kontinuierliches Qualitätsmanagement die Einstellung der diabetischen Stoffwechsellaage verbessern kann. So konnte im Modellprojekt Sachsen-Anhalt der HbA1c bei Patienten mit einem Wert über 7,50% deutlich gesenkt werden. (Eichenlaub und Steiner 2005) Auch im sächsischen Betreuungsmodell war eine Reduktion von initial 7,1% auf 6,8% und im Modellvorhaben Südwürttemberg von 7,32% auf 6,89% innerhalb eines Jahres erreicht worden. (Schulze et al. 2003, Blumenstock und Selbmann 2005)

Bisher gibt es nur eine offizielle Auswertung des Disease Management Programms in Nordrhein. Dort erreichten 74% einen HbA1c unter 7,5%, ähnlich der Menge in dieser Arbeit. Der mittlere HbA1c blieb konstant bei 7,0%. Die Zahl der gut eingestellten Patienten ging ebenso zurück, wie die der Patienten mit HbA1c-Werten über 8,5%. Es kam also zu einer Annäherung an den Mittelwert. Wie oben beschrieben profitierten auch hier vor allem schlecht eingestellte Patienten. (Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme GbR 2005)

Auch Arbeiten zum Einsatz von elektronischen Qualitätsmanagement zeigen eine Reduktion hoher HbA1c-Werte (Smith et al. 1998, Gegick et al. 2000, Weijers et al. 2000, Andratschke et al. 2001)

Diese Studien unterstützen die These, dass sich Qualitätsmanagement, insbesondere für Patienten mit einem Stoffwechselproblem, lohnt.

In Schwerpunktpraxen liegt der HbA1c generell höher, wie beispielsweise in Brandenburger-Schwerpunktpraxen mit einem mittleren HbA1c von 8,1% (Funke 1998). Dies ist nicht verwunderlich, da dorthin Patienten mit einer schlechten Stoffwechsellage überwiesen werden sollen.

Die Art der Diabetestherapie korreliert in dieser Arbeit mit der Diabetesdauer. Bei Patienten mit einer kurzen Diabetesdauer und diätetischen Therapie lag der mittlere HbA1c am niedrigsten (6,02%), unter Therapie mit oraler Therapie höher (6,87%) und am höchsten bei Patienten mit einer langen Diabetesdauer und Insulintherapie (7,62%). Zunächst wurden jeweils ein Drittel der Patienten mit Diät, Oralen Antidiabetika oder Insulin/Insulin+Orales Antidiabetikum behandelt. Im Verlauf erhielten mehr Patienten Orale Antidiabetika (36 vs. 43%) oder Insulin (32 vs. 34%). Am Ende gab es keinen Patienten mehr in der diätetischen Gruppe mit einem HbA1c über 10%. Auch der Anteil von Patienten mit oralen Antidiabetika und HbA1c über 10% sank. In der Gruppe der Insulinbehandelten Diabetespatienten kam es zu keiner Veränderung in dieser Kategorie. (n=12)

Zu Beginn der Dokumentation mit Oralen Antidiabetika oder Insulin behandelte Patienten erreichten eine signifikante Reduktion des HbA1c-Wertes im Verlauf.

Mehr Patienten unter Therapie mit Insulin oder Oralen Antidiabetika erreichten HbA1c-Werte unter 7%. (31,3 vs. 45,8%)

Im DMP Nordrhein zeigte sich ebenfalls dieser Trend in der Veränderung der Diabetestherapie in Richtung Zunahme einer Insulin- oder Tablettengeführten

Behandlung. (Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme GbR 2005)

Durch eine intensiviertere Behandlung in Form einer veränderten Diabetestherapie konnte sowohl im DMP, als auch in der vorliegenden Arbeit eine Verbesserung der Stoffwechsellage erreicht werden. Dies betrifft vor allem Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 2. Bei Typ 1 Diabetespatienten wurde bei einer kleinen Kollektivgröße bei 36-39% ein Stoffwechselproblem ($\text{HbA1c} \geq 7,50\%$) festgestellt.

6.1.2. Blutdruck

Ein bestehender Hypertonus ist ein Risikofaktor für ein kardiovaskuläres Ereignis. Das Risiko potenziert sich, wenn gleichzeitig ein Diabetes mellitus vorhanden ist. (Hypertension in Diabetes Study Group 1993) Der Hypertonus führt ebenfalls zu einer Progression von mikrovaskulären Folgeerkrankungen, wie der diabetischen Retinopathie und Nephropathie (Jager et al. 1998), so dass bei bestehender Mikroalbuminurie ein Blutdruck von 130/85mmHg gefordert wird, um das Fortschreiten der Nephropathie zu verzögern. (Wegner 2002) In der UKPDS konnte gezeigt werden, dass die Reduktion des Blutdrucks zu einer signifikanten Reduktion aller diabetesbedingten Komplikationen führt. Das betraf nicht nur die makrovaskulären, sondern auch die microvaskulären Folgeerkrankungen. (UK Prospective Diabetes Study Group 36 2000) Auch in der HOT-Studie kam es zu einer Reduktion kardiovaskulärer Ereignisse durch effektive Blutdrucksenkung. (Hansson et al. 1998) Diese Studien zeigen, wie wichtig es ist eine regelmäßige Blutdruckkontrolle und antihypertensive Therapie gerade bei Diabetespatienten durchzuführen. Umso erfreulicher ist es, dass bei 98,4% der Patienten der Blutdruck dokumentiert worden ist. Bei Patienten, die mehr als ein Quartal in DIQUAL erfasst wurden, lag der Prozentsatz der Blutdruckbestimmungen sogar noch höher (99,7%). Bei vergleichbaren Untersuchungen wurden nur bei ca. $\frac{3}{4}$ der Patienten Blutdruckmessungen durchgeführt. (Fagnani et al. 2003, Schaars et al. 2004)

In den am elektronischen Qualitätsmanagement teilnehmenden Hausarztpraxen lag der Anteil der Patienten mit mehr als einem dokumentierten Quartal und mit einem nach WHO-Kriterien definierten arteriellen Hypertonus bei 81% (n=729). Damit ist der Anteil etwas höher, als in der Auswertung des DMP in Nordrhein, wo bei knapp 76% der Patienten ein Hypertonus bestand (Nordrheinische

Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme GbR 2005) oder in einer Studie mit 1065 Typ 2 Diabetikern in 12 Hausarztpraxen mit 71%. (Rothenbacher et al. 2002) Auch in der DETECT-Studie mit 8465 Diabetespatienten, die von Hausärzten betreut wurden, war bei 69,9% eine Hypertonie vorhanden. (Lehnert et al. 2006) Es zeigt sich insgesamt bestätigt, auch wenn in dieser Untersuchung die Häufigkeit ca. 5-10% höher liegt, dass der Diabetes in vielen Fällen mit einem Hypertonus vergesellschaftet ist und daher die erhöhte Aufmerksamkeit der Hausärzte fordert.

In der graphischen Darstellung der Blutdruckwerte fiel eine Häufung von Werten bei 120, 130, 140 und 150mmHg, so dass davon auszugehen ist, dass der Blutdruck häufig gerundet dokumentiert wurde. Das erschwert die Interpretation, da eine Verbesserung durch die Rundungen verloren gehen kann.

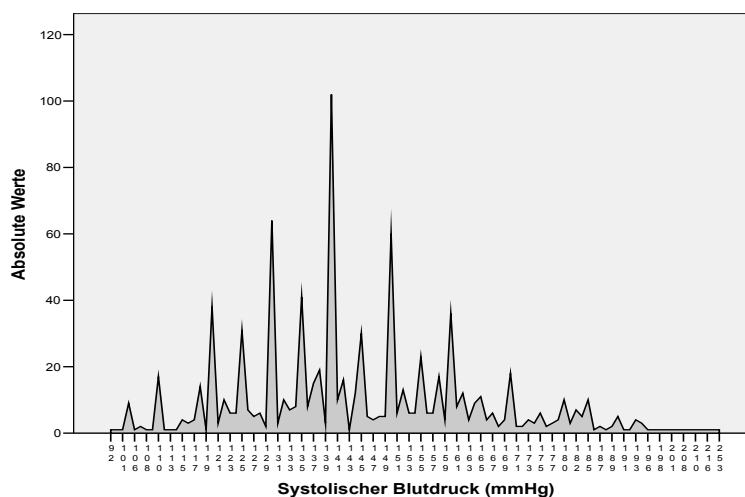


Abb.36 Rundungsverhalten bei der Dokumentation von Blutdruckwerten

Der Mittelwert des Blutdrucks lag bei 143/84mmHg. Der durchschnittliche Blutdruckwert war in der Gruppe der Typ 1 Diabetespatienten initial besser, als in der Gruppe der Typ 2 Diabetiker, verschlechterte sich jedoch im Verlauf.

Bei Patienten mit mehr als einem dokumentierten Quartal betrug der Blutdruck zunächst 144,95/85,34mmHg. Am Ende konnte eine Senkung auf 144,22/83,62mmHg registriert werden. Die Reduktion des diastolischen Blutdrucks war signifikant. ($p < 0,0001$) Bei 21,1% der Patienten lag der Blutdruck bereits zu Beginn im Zielbereich unter 130/85mmHg. Dieser Anteil konnte auf 28,6% gesteigert werden. ($p = 0,0003$) Der Prozentsatz von Patienten mit WHO Klasse 3 Blutdruckwerten verringerte sich deutlich um 5% ($p = 0,00003$), mit WHO

Klasse 2 um 5,6% ($p=0,002$). 5,7% mehr Patienten erreichten Blutdruckwerte unter 140/90mmHg. (31,7 vs. 37,4%) ($p=0,01$)

Mehr Patienten erhielten eine antihypertensive Therapie (54 vs. 68%) Jedoch wurde bei 138 Patienten (15,3%) der Hypertonus weiterhin nicht behandelt.

Patienten mit primär günstigen Blutdruckwerten hatten eine signifikant kürzere Diabetesdauer und waren jünger.

Mit Hilfe des elektronischen Qualitätsmanagements, der Arbeit im Qualitätszirkel und dem Engagement der teilnehmenden Hausärzte konnte der Blutdruck vor allem im Bereich über 160/100mmHg gut gesenkt werden. Über 1/3 der Patienten hatten normotone Blutdruckwerte erreicht. Die antihypertensive Therapie wurde optimiert und in einigen Fällen begonnen. Negativ ist die zunehmende Verschlechterung des Blutdrucks bei Typ 1 Diabetespatienten zu sehen. Hier wäre eine Intervention erforderlich. Anzustreben ist des Weiteren auch die Gabe von Antihypertensiva bei bisher nicht behandelten Patienten.

Der Mittelwert des Blutdrucks lag systolisch etwas niedriger, als bei anderen Untersuchungen in Hausarztpraxen. Bei Hauner et al, die die Ergebnisse aus 9 Hausarztpraxen mit 200 Patienten auswerteten bei 147/82mmHg und in einer niederländischen Arbeit von Schaars et al mit 895 Diabetespatienten bei 150/83mmHg. (Schaars et al. 2004; Hauner et al. 1997) Im DMP Nordrhein wird ein Anfangsblutdruck von 138/80,5mmHg beschrieben, der im Verlauf (2003 vs. 2005) auf 136/79mmHg gesenkt werden konnte. Von der Blutdrucksenkung profitierten, wie auch in dieser Arbeit vor allem Patienten mit einer Hypertonie Grad 2 und 3.

	Normaler RR ($<140/90$) (%)	WHO Grad 1 (%)	WHO Grad 2 (%)	WHO Grad 3 (%)
DMP Nordrhein Erstdokumentation	46,5	38,7	11,5	3,4
DIQUAL Erst- dokumentation	31,7	40,3	19,0	9,0
DMP Nordrhein Folgedokumentation	53,3	35,8	8,7	2,2
DIQUAL Letzte Dokumentation	37,4	45,1	13,4	4,0

Tab.41 Vergleich der Blutdruckwerte im DMP und bei DIQUAL

Der Blutdruck im DMP Nordrhein war insgesamt günstiger. Mögliche Ursachen sind, dass lediglich 66% der Diabetes mellitus Typ 2 Patienten eingeschlossen wurden, während in DIQUAL alle Patienten dokumentiert wurden. Es ist also nicht auszuschließen, dass Patienten mit höheren Blutdruckwerten und schlechteren HbA1c nicht aufgenommen wurden. Das mittlere Alter im DMP betrug 67 Jahre und die mittlere Diabetesdauer 8 Jahre. Das Alter ist vergleichbar mit dieser Arbeit, die Diabetesdauer ist im DMP etwas niedriger (8,0 vs. 8,5 Jahre). (Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme GbR 2005)

Eine Untersuchung von Renders et al beschäftigt sich ebenfalls mit der Verbesserung der Behandlung in der Hausarztpraxis durch intensivere Betreuung. Bei einem mittleren initialen Blutdruck von 155/86mmHg in der Interventionsgruppe (n=77) gelang es 38% auf einen Blutdruck <140mmHg systolisch einzustellen. Dies war eine Steigerung um 7% innerhalb von 18 Monaten. (Renders et al. 2001) Ein vergleichbares Ergebnis mit dieser Arbeit.

In einer weiteren Studie wurde durch elektronisches Qualitätsmanagement in einer Diabetesklinik eine Gruppe von 39 Patienten dokumentiert. Der systolische Blutdruck war im Vergleich mit einer Kontrollgruppe ohne elektronisches Qualitätsmanagement gleich, der diastolische Blutdruck niedriger. Dies war jedoch nicht statistisch signifikant. Positiv zu sehen ist hier, dass die Anzahl der Blutdruckmessungen und Fußuntersuchungen in signifikantem Maße zunahm. (Smith et al. 1998) Im Bavaria und Prosit Qualitätsmanagementprojekt profitierten, wie in dieser Arbeit, vor allem Patienten mit hohen Blutdruckwerten von einem elektronischen Qualitätsmanagement. (Andratschke et al. 2001)

Es gibt jedoch auch Studien, die eine schlechtere Versorgung von hausärztlich betreuten Patienten annehmen lassen. So lag beispielsweise in einer italienischen Studie der Blutdruck nur bei 11,5% der 779 vom Hausarzt behandelten Diabetespatienten im Zielbereich. (Berardis et al. 2004)

In dieser Arbeit war der Anteil zu Beginn fast doppelt so hoch. Die Patienten hatten hier bereits deutlich bessere Ausgangswerte.

In einer Untersuchung in Birmingham mit 441 Patienten in Hausarztbetreuung wurde der systolische Blutdruck in der Interventionsgruppe mit Blutdruckselbstmessungen zwar zunächst gesenkt, aber diese Senkung konnte

nicht über ein Jahr statistisch signifikant beibehalten werden. (McManus et al. 2005) Es gibt jedoch auch gegenteilige Publikationen, bei denen der Blutdruck auch über 6 Jahre hinweg deutlich durch intensive Betreuung beim Hausarzt gesenkt werden konnte. (de Fine Olivarius et al. 2001) Insgesamt muß jedoch auch berücksichtigt werden, dass die Blutdruckmessung beim Hausarzt in ca. 20% der Patienten falsch hohe oder niedrige Werte ergibt, wenn man Praxismessung mit systematische Selbstmessungen durch Patienten vergleicht (Bobrie 2004). In eine Studie bei knapp 4000 älteren Hochdruckpatienten in französischen Hausarztpraxen bestand ein prädiktiver Wert hinsichtlich künftiger kardiovaskulärer Komplikationen nur bei Blutdruckselbstmessungen, aber nicht bei Praxismessungen.

6.1.3. Gewicht/BMI/HLP

Das Gewicht wurde bei 95%, die Größe bei 94% der 1207 Patienten bestimmt. Der mittlere BMI betrug 29,4kg/m². In der Patientengruppe, bei denen ein Vergleich über mindestens zwei Quartale möglich war, kam es zu einer signifikanten Gewichtsreduktion von einem Kilogramm. ($p < 0,0001$) Der BMI sank von 29,2 auf 28,8kg/m². Zu dieser positiven Entwicklung kam es in der Gruppe der Patienten mit Typ 2 Diabetes mellitus. Typ 1 Diabetiker hatten im Mittel einen BMI von 26,6kg/m², der sich im Verlauf nicht signifikant veränderte.

Im Vergleich mit anderen Studien zeigt sich ein ähnlicher BMI bei Harris, im DMP Nordrhein, sowie im Modellprojekt Sachsen-Anhalt. Hier kam es zu keiner signifikanten Reduktion des BMI. Im Qualitätsmanagement in der regionalen Diabetikerversorgung in Österreich bei dem Dokumentationsbögen eingesetzt werden, konnte der BMI von 30,1 auf 29,1kg/m² innerhalb eines Jahres gesenkt werden. (Harris 2000; Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme GbR 2005; Eichenlaub und Steiner 2005; Ecker et al. 2005)

Die Messung des Gewichtes erfolgt deutlich häufiger als in Vergleichsuntersuchungen von Hauner mit 200 Diabetespatienten (26%) oder Khunti mit 38288 Diabetespatienten in 495 Hausarztpraxen (52,5%). (Hauner et al. 1997; Khunti et al. 1999)

Hinsichtlich der Hyperlipidämie wurde das Cholesterin signifikant gesenkt, das LDL-Cholesterin veränderte sich nicht. Die Reduktion der Triglyceride beruht am ehesten auf die Verbesserung der Blutzuckereinstellung. Die Bedeutung der Messung der Lipidwerte muß infrage gestellt werden, seit dem bekannt ist das der Nutzen der protektiven Wirkung der Statine nicht von der Höhe der Ausgangslipidwerte abhängt (Heart Protection Study Collaborative Group 2002). Bezüglich des Blutdrucks, HbA1c, BMI, Alter und Diabetesdauer gab es keine signifikanten Unterschiede zwischen männlichen und weiblichen Patienten.

6.2. Dokumentation und Häufigkeit von Folgeerkrankungen

Im Laufe der Entwicklung von DIQUAL gab es verschiedene Ausführungen. Programmfelder wurden entfernt und durch Andere ersetzt. Einige Informationen waren zunächst nur in Freitextfeldern verfügbar und wurden dann in statistisch auswertbare Auswahlfelder umprogrammiert. So konnten auch Folgekomplikationen erst in einer späteren DIQUAL-Version angewählt werden. Die Dokumentation erfolgte in den verschiedenen Arztpraxen mit unterschiedlichen Versionen, je nachdem, wann in der Praxis mit der computergestützten Dokumentation begonnen wurde. Daher kam es jedoch auch zu Komplikationen beim Datenexport in SPSS®, so dass hinsichtlich der Folgeerkrankungen nur die Rate an Nephropathien und diabetischen Fußsyndrom auswertbar war, obwohl auch andere Folgeerkrankungen, wie KHK, Apoplex, Neuropathie und PAVK verschlüsselt wurden.

6.2.1. Diabetische Retinopathie

Die Häufigkeit der diabetischen Retinopathie wird im Allgemeinen stark überschätzt. In der Nationalen Versorgungsleitlinie Diabetes mellitus Typ 2 wird von einer Häufigkeit von bis zu 40% bei Diabetesmanifestation ausgegangen. In unserer Untersuchung war eine Diabetische Retinopathie nur bei 10,7% (n=58) nachweisbar. In unserer Untersuchung lag allerdings nur bei 44,8% der dokumentierten Patienten ein Augenarztbefund vor. Unsere Ergebnisse stimmen aber genau mit einer wesentlich größeren, aktuellen Untersuchung aus dem Diabetes TÜV der Deutschen BKK überein. Hier betrug die Prävalenz der diabetischen Retinopathie auf Primärversorgungsebene 11,2% (Blum 2007). Die Mittelwerte des HbA1c (7,52%) und des Blutdrucks (145/83mmHg) waren in

unserer Untersuchung bei Patienten mit Retinopathie höher, als bei Patienten ohne Retinopathie. Im Verlauf der Dokumentation konnte der HbA1c auf 7,05% und der Blutdruck auf 141/80mmHg gesenkt werden. Die Änderung des HbA1c und diastolischer Blutdrucks waren signifikant. Eine Retinopathie war häufiger bei einer Diabetesdauer von mehr als 10 Jahren und bei Typ 1 Diabetespatienten, die aber auch eine im Schnitt 13 Jahre längere Diabetesdauer hatten. ($8,2 \pm 7,9$ vs. $21,4 \pm 13,0$ Jahre)

Mehr als die Hälfte der Patienten hatten keinen dokumentierten augenärztlichen Befund. Auch in anderen Studien zeigt sich eine mangelnde Dokumentation/Inanspruchnahme von augenärztlichen Untersuchungen, zum Beispiel im oberösterreichischen Qualitätsmanagement (43,7%) (Ecker et al. 2005) oder in einer Arbeit über die hausärztliche Versorgung von Typ 2 Diabetikern (45,1%) (Hauner et al. 1997) Bei Worral et al., einer kleinen Untersuchung in Neufundland mit 118 Typ 2 Patienten zur Versorgungsqualität in der Hausarztpraxis, wurden 54,2% der Patienten augenärztlich vorgestellt. Bei 18% bestand eine Diabetische Retinopathie. (Worral et al. 1997) Ähnliche Häufigkeiten lagen im Modellprojekt Wolfsburg (18,7% diabetische Retinopathie) (Grüßer et al. 2000) und in der oben genannten. Arbeit von Hauner (17,1%) vor. Weit aus höher liegt die Retinopathierate in einer Veröffentlichung von Bergmann et al zur Versorgung von Typ 2 Diabetespatienten in Sachsen. Dort hatten 34% der AOK-Stichprobe und 32,2% der Interventionsgruppe eine diabetische Retinopathie. (Bergmann et al. 2000)

Die Auswertung des DMP Nordrhein, die DETECT-Studie und der Diabetes-TÜV, als Studien mit großen Patientenzahlen weisen eher auf niedrigere Prävalenzen der Diabetischen Retinopathie, ähnlich wie in dieser Arbeit und in der Publikation von Blum 2007, hin. In der DETECT-Studie wurde bei 10,7% der 1216 Diabetespatienten eine Retinopathie beschrieben (Lehnert et al. 2006), im DMP bei 12% (Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme GbR 2005) und im Diabetes-TÜV bei 11,2% der 6500 Patienten (Kloss et al. 2006).

Im DMP Nordrhein wurden 93% der Patienten von einem Augenarzt untersucht. Im Vergleich zur Einführung des DMP wurden im Verlauf mehr Patienten überwiesen.

6.2.2. Diabetisches Fußsyndrom und Amputationen

Die Amputationsrate im DMP Nordrhein beträgt 0,8%. (Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme. 2005) In den hier untersuchten Hausarztpraxen waren 1,3% der Patienten amputiert. Der Prozentsatz liegt etwas höher, als im DMP. Im Modellprojekt Wolfsburg wurde eine Amputationsrate von 1,8% ermittelt (Grüßer et al. 2000), in der AOK-Stichprobe eine Untersuchung in Sachsen 1,5%. (Bermann et al. 2000) Diese Zahlen bewegen sich bei vergleichbarem Patientengut in etwa auf einem Niveau.

Im Pilotprojekt zum Qualitätsmanagement in Österreich wurden zunächst bei 64,8% der Patienten ein Fußbefund erhoben (Ecker et al. 2005), in einer britischen Untersuchung bei 495 Hausärzten bei 67,7% (Khunti et al. 1999)

Die Dokumentation des Fußbefundes in DIQUAL war wesentlich höher. 81,2% der Patienten waren untersucht worden. Dabei lag ein diabetisches Fußsyndrom bei 2,7% vor. Nach mehr als 10 Jahren Diabetes wurde häufiger ein diabetisches Fußsyndrom festgestellt. Die Patienten haben auch bei dieser Folgekomplikation eine im Durchschnitt schlechtere Stoffwechsel- und Blutdruckeinstellung, als die Gesamtpatientenmenge, die auch im Verlauf nicht verbessert werden konnte. Auffällig ist eine um 5,8Jahre längere Diabetesdauer (14,3Jahre).

Die Zahl der dokumentierten Ulcera konnte im Verlauf gesenkt werden. Dies war jedoch nicht statistisch signifikant.

Ähnlich niedrig war die Häufigkeit eines Diabetischen Fußsyndroms im DMP Nordrhein mit 2,3% (n=4968) (Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme GbR 2005), in der Untersuchung von Hauner et al. 1997 mit 3,7% und im Modellprojekt Wolfsburg 2,0% (Grüßer et al. 2000)

In der Sinsheimer Diabetesstudie gaben die Autoren wesentlich höhere Zahlen für das Vorkommen eines diabetischen Fußsyndroms an. Von den 518 Patienten in den untersuchten Hausarztpraxen sei bei 27% ein diabetisches Fußsyndrom oder/und eine diabetische Polyneuropathie vorhanden gewesen. (Uebel et al. 2004) Diese Studie weist jedoch wesentlich weniger Patienten, als das o.g. DMP Nordrhein auf, so daß es sich um eine Negativauslese handeln könnte.

6.3. Einschränkungen der Arbeit

Die Daten dieser Arbeit stammen von diabetisch interessierten Hausärzten, die sich im Diabeteszentrum Thüringen e.V. engagieren. Es ist daher nicht

auszuschließen, dass es sich um eine positive Selektion handelt. Dagegen spricht, dass der mittlere HbA1c gut mit den von Sämann dargestellten HbA1c-Werten der HbA1c-Landkarte Thüringen korreliert. (Samann et al. 2004)

Ein weiterer Punkt ist das Fehlen einer Vergleichsgruppe. So kann nicht bewiesen werden, dass das kontinuierliche Qualitätsmanagement und die Arbeit im Qualitätszirkel allein für die Verbesserung der HbA1c- und Blutdruckwerte verantwortlich sind.

7. Schlussfolgerungen

In den untersuchten Hausarztpraxen wurden die Parameter der Prozessqualität (HbA1c, RR, Gewicht) in hohem Maße erfasst. Dabei trägt DIQUAL zu einer kontinuierlichen Messung bei. Ähnliche Ergebnisse in vergleichbaren Studien zeigen eine valide Dokumentation.

Erfreulicherweise lag je nach Definition die Stoffwechseleinstellung bei der Hälfte bis zwei Drittel der Patienten in einem optimalen Bereich. Patienten mit einem HbA1c-Wert oberhalb des Zielbereiches profitierten am meisten durch das kontinuierliche elektronische Qualitätsmanagement und die Arbeit im Qualitätszirkel. Im letzten dokumentierten Datensatz erreichten signifikant mehr Patienten einen HbA1c unter 7%. In diesem Zusammenhang kam es zu einer Therapieoptimierung. Mehr Patienten erhielten OAD oder Insulin. Auch der BMI, der doch deutlich übergewichtigen Typ 2 Diabetespatienten konnte signifikant gesenkt werden.

Die Zahl der Patienten mit einem Diabetes mellitus Typ 1 war insgesamt niedrig. (3,3% der Patienten mit mehr als zwei dokumentierten Quartalen) Jedoch war bei 36-39% ein Stoffwechselproblem mit einem HbA1c über 7,50% festgestellt worden. Der HbA1c-Wert veränderte sich nicht signifikant.

Auch in dieser Untersuchung zeigt sich die Wichtigkeit der Behandlung von Begleiterkrankungen, insbesondere des Hypertonus, da dieser einen wichtigen prognostischen Faktor bei der Entwicklung von Folgekomplikationen darstellt und wie auch diese Untersuchung bestätigt, sehr häufig bei Patienten mit Diabetes mellitus vorhanden ist.

Die Blutdruckeinstellung zeigt sich insgesamt als verbesserungswürdig. Bereits der Mittelwert offenbart eine leichte Überschreitung des von der WHO festgelegten Grenzwertes von 140/80mmHg und eine deutliche Überschreitung des Zielwerts von 130/85 nach der Nationalen Versorgungsleitlinie Diabetes mellitus Typ 2. Nur 21% der dokumentierten Patienten erreichen den in den Diabetesleitlinien festgelegten Zielbereich. Wie bei der Stoffwechseleinstellung profitieren auch hier vor allem Patienten mit sehr hohen Werten im Verlauf. Auch wenn am Ende der Dokumentation mehr Patienten im Bereich unter 130/85mmHg lagen und signifikant mehr Patienten eine antihypertensive Therapie erhielten, ist eine weitere Optimierung der Blutdruckeinstellung unbedingt notwendig. In diesem Zusammenhang muss vor allem die Therapie der bisher noch nicht behandelten Hypertoniker begonnen werden. Allen Patienten mit einer Hochdruckerkrankung sollten die Möglichkeit haben in einem Blutdruckschulungsprogramm die Selbstmessung des Blutdruckes und die nichtmedikamentösen Möglichkeiten der Blutdrucksenkung zu erlernen.

Hinsichtlich der Folgeerkrankungen einer Diabetischen Retinopathie oder eines diabetischen Fußsyndroms konnten niedrige Prävalenzen der vom Hausarzt behandelten Diabetespatienten dokumentiert werden, die mit anderen vergleichbaren Untersuchungen gut übereinstimmen.

Die Anzahl augenärztlicher Untersuchungen muss jedoch erhöht werden, mit dem Ziel, dass jeder Patient einmal jährlich vorgestellt wird. Die Füße wurden sehr häufig durch die Hausärzte untersucht. Im Verlauf hatten weniger Patienten Ulcera aufgewiesen.

Durch elektronisches Qualitätsmanagement und die Arbeit im Qualitätszirkel profitieren vor allem Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 und einer schlechten Blutdruck- oder Stoffwechseleinstellung. In der Hausarztpraxis wird insgesamt eine gute Diabetestherapie durchgeführt. Wenige Patienten haben eine diabetische Retinopathie oder ein diabetisches Fußsyndrom.

Literatur- und Quellenverzeichnis

Andratschke S, Eberl S, Piehlmeier W, Renner R, Landgraf R. 2001. Prospektive Daten zur Ergebnisqualität (1998-1999) bei Diabetikern: Darstellung zweier Qualitätsmanagement (QU)-Projekte: Diabcare Bavaria und Prosit. Diabetes und Stoffwechsel, 10(Suppl.1):110-111.

American Diabetes Association. 2004. Nephropathy in Diabetes. Diabetes Care, 27:S79-S83.

Beks PHJ, Mackaay AJC, de Vries H, de Neeling JND, Bouter LM, Heine RJ. 1995. Peripheral arterial disease in relation to glycaemic level in an elderly Caucasian population: the Hoorn study. Diabetologia, 38(1):86-96.

Beks PHJ, Mackaay AJC, de Vries H, de Neeling JND, Bouter LM, Heine RJ. 1997. Carotid artery stenosis is related to blood glucose level in an elderly Caucasian population: the Hoorn Study. Diabetologia, 40:290-298.

Berger M, Mühlhauser I, Jörgens V. 1998. Versorgungsqualität bei Typ-1-Diabetes-mellitus. Eine Bevölkerungserhebung im Ärztekammerbezirk Nordrhein. Deutsches Ärzteblatt, 95:A2270-2774.

Bergmann A, Krappweis J, Rothe U, Rentsch A, Rajanowa W, Kunath H, Schulze J. 2000. Die ambulante Versorgung des Typ-2-Diabetes mellitus in Sachsen: Diabetiker einer Versicherten-Stichprobe im Vergleich zu Diabetikern in einem integrierten Versorgungssetting. Diabetes und Stoffwechsel, 9:257-266.

Berardis de G, Pellegrini F, Franciosi M, Belfiglio M, Nardo di B, Greenfield S, Kaplan SH, Rossi MCE, Sacco M, Tognoni G, Valentini M, Nicolucci A. 2004. Quality of Care and Outcomes in Type 2 Diabetic Patients. A comparison between general practice and diabetes clinics. Diabetes Care, 27:398-406.

Blum M, Kloos C, Mueller N, Mandecka A, Berner R, Bertram B, Mueller UA. 2007. Prevalence of diabetic retinopathy: Check-up program of a public health insurance company in Germany 2002-2004. *Ophthalmologe*,104(6):499-504

Blumenstock G, Selbmann HK. 2005. Evaluation des Modellvorhabens Südwürttemberg zur abgestuften, flächendeckenden ambulanten Versorgung von Patienten mit Diabetes mellitus. *Z.ärztl. Fortbild.Qual. Gesundh.wes.* 99:185-189.

Bobrie G, Chatellier G, Genes N, Clerson P, Vaur L, Vaisse B, Menard J, Mallion JM. 2004. Cardiovascular prognosis of "masked hypertension" detected by blood pressure self-measurement in elderly treated hypertensive patients. *JAMA*, 291:1342-9.

Brands AMA, Biessels GJ, De Haan EHF, Kappelle LJ, Kessels RPC. 2005. The Effects of Type 1 Diabetes on Cognitive Performance. *Diabetes Care*, 28:726-735.

Brenner BM, Cooper ME, de Zeeuw D. 2001. Effects of losartan and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy. *N Engl J Med*, 345:861-869.

Brückel J, Kerner W. 2006. DDG Praxis-Leitlinie – Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. *Diabetologie*, 1 (Suppl 2):S177-S180.

Casas JP, Chua W, Loukogeorgakis S, Vallance P, Smeeth L, Hingorani AD, MacAllister RJ. 2005. Effect of inhibitors of the renin-angiotensin system and other antihypertensive drugs on renal outcomes:systematic review and meta-analysis. *Lancet*, 366: 2026–33.

Chan A, Beach KW, Martin DC, Strandness DE. 1983. Carotid Artery Disease in NIDDM Diabetes. *Diabetes Care*, 6:562-569.

Cho E, Manson JE, Stampfer MJ, Solomon CG, Colditz GA, Speizer FE, Willett WC, Hu FB. 2002. A Prospective study of obesity and risk of coronary heart disease among diabetic women. *Diabetes Care*, 25:1142-1148.

Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Research Group. 1991. Early photocoagulation for diabetic retinopathy. ETDRS report number 9. *Ophthalmology*, 98(5Suppl.):766-785.

Ecker J, Witzmann G, Gmeiner H, Aigner I, Said H. 2005. Structured treatment of diabetes in the country. OÖ Projekt zur Evaluierung der Prozessqualität und Kostenentwicklung bei strukturierter Betreuung von Typ-2-Diabetikern in der Hausarztpraxis. *WMW*, 155:371-375.

Eichenlaub A, Steiner M. 2005. Verbesserte Diabetikerversorgung in Sachsen-Anhalt. Ergebnisse der Evaluation des Diabetes Modellprojektes (1.Quartal 2001 bis 4.Quartal 2002). *Z.ärztl.Fortbildung Qual. Gesundh.wes.* 99:191-195.

Eliasson M, Lindahl B, Lundberg V, Stegmayr B. 2002. No increase in the prevalence of known diabetes between 1986 and 1999 in subjects 25-64 years of age in northern Sweden. *Diabet Med*, 19(10):874-880.

Fagnani F, Souchet T, Labed D, Gaugris S, Hannedouche T, Grimaldi A. 2003. Management of hypertension and screening of renal complications by GPs in diabetic type 2 patients (France-2001). *Diabetes Metabolism*, 29:58-64.

Fine Olivarius de N, Beck-Nielsen H, Helms Andreasen A, Horder M, Pedersen PA. 2001. Randomised controlled trial of structured personal care of type 2 diabetes mellitus. *BMJ*, 323:1-9.

Fox CS, Sullivan L, D'Agostino RB, Wilson PWF. 2004. The Significant Effect of Diabetes Duration on Coronary Heart Disease Mortality - The Framingham Heart Study. *Diabetes Care*, 27:704-708.

Franklin GM, Kahn LB, Baxter J, Marshall JA, Hamman RF. 1990. Sensory Neuropathy in non-insulin-dependent diabetes mellitus- The San Luis Valley Diabetes Study. American Journal of Epidemiology, 131:633-643.

Frei U, Schober-Halstenberg HJ. 2006. Nierenersatztherapie in Deutschland. QuaSi Jahrensbericht 2005/2006.

Funke K. 1998. Qualitätsmanagement in Brandenburger Diabetes-Schwerpunktpraxen. Diabetes und Stoffwechsel, 7:143-138.

Gaede P, Vedel P, Larsen N, Jensen G, Parving HH, Pedersen O. 2003. Multifactorial intervention and cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med, 348:383-393.

Gegick CG, Althimer MD, Kissling GE. 2000. Benefits of computerized outcome analysis in diabetes management. Endocr Pract, 6:253-259.

Giani G, Janka HU, Hauner H, Standl E, Schiel R, Neu A, Rathmann W, Rosenbauer J. 2004. Epidemiologie und Verlauf des Diabetes mellitus in Deutschland. Evidenzbasierte Leitlinie DDG.

Grüßer M, Hoffstadt K, Jörgens V. 2000. Vorsorgeuntersuchung zur Früherkennung der Folgeschäden bei Diabetes mellitus: Modellprojekt in Wolfsburg. Zeitung für ärztliche Fortbildung und Qualitätssicherung, 94:411-416.

Gu K, Cowie CC, Harris MI. 1998. Mortality in adults with and without diabetes in a national cohort of the U.S. population, 1971-1993. Diabetes care, 21(7):1138-1145.

Häring HU, Matthaei S. 2006. Behandlung des Diabetes mellitus Typ 2. DDG Praxis-Leitlinie. Diabetologie, 1(Suppl 2):S205-S210.

Haffner SM, Lehto S, Rönnemaa T, Pyörälä K, Laakso M. 1998. Mortality from coronary heart disease in subjects with type 2 diabetes and in non-diabetic subjects with and without prior myocardial infarction. *N Engl J Med*, 339:229-234.

Hansen L. 2006. Disease Management Programme – Pro. Zeitung für ärztliche Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen, 100:31.

Hansson L, Zanchetti A, Carruthers SG, Dahlof B, Elmfeldt D, Julius S, Menard J, Rahn KH, Wedel H, Westerling S. 1998. Effects of intensive blood-pressure lowering and low-dose aspirin in patients with hypertension: principal results of the Hypertension Optimal Treatment (HOT) randomised trial. HOT Study Group. *Lancet*, 351(9118):1755-1762.

Harris MI. 2000. Health care and health status and outcomes for patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*, 23:754-758.

Harvey JN, Rizvi K, Craney L, Meeenegr J, Shah R, Meadows PA. 2001. Population-based survey and analysis of trends in the prevalence of diabetic nephropathy in Type 1 diabetes. *Diabetic Medicine*, 18:998-1002.

Hauner H. 2006. Die Kosten des Diabetes und seiner Komplikationen in Deutschland. *Dtsch med Wochenschr*, 131:S240-S242.

Hauner L, Köster I, von Ferber L. 2003. Prävalenz des Diabetes mellitus in Deutschland 1998-2001. Sekundärdatenanalyse einer Versichertenstichprobe der AOK Hessen/KV Hessen. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 128:2632-2638.

Hauner L, von Ferber L, Köster I. 1992. Schätzung der Diabeteshäufigkeit in der Bundesrepublik Deutschland anhand von Krankenkassendaten. Sekundäranalyse einer repräsentativen Stichprobe AOK-Versicherter der Stadt Dortmund. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 117(17):645-650.

Hauner H, Tilenius H, Haastert B, von Ferber. 1997. Versorgung von Diabetikern in hausärztlichen Praxen. *Diabetes und Stoffwechsel*, 6:139-144.

Heart Outcome Prevention Evaluation Study Investigators (HOPE). 2000. Effect of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICRO-HOPE substudy. *Lancet*, 355:1755-1762.

Heart Protection Study Collaborative Group. 2002. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 360(9326): 7-22.

Heller G, Günster C, Schellschmidt H. 2004. Wie häufig sind Diabetes-bedingte Amputationen unterer Extremitäten in Deutschland ?- Eine Analyse auf Basis von Routinedaten. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 129:429-433.

Henricsson M, Nyström L, Blohmé G, Östman J, Kullberg C, Svensson M, Schölin A, Arnqvist HJ, Björk E, Bolinder J, Eriksson JW, Sundkvist G. 2003. The Incidence of Retinopathy 10 Years after Diagnosis in Young Adult People With Diabetes. *Diabetes Care*, 26:349-354.

Holstein P, Ellitsgaard N, Olsen BB, Ellitsgaard V. 2000. Decreasing incidence of major amputations in people with diabetes. *Diabetologia*, 43(7):844-847.

Hypertension in Diabetes Study Group. 1993. Increased risk of cardiovascular complications in hypertensive type 2 diabetic patients. *J Hypertens*, 11:319-325.

Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, Nissen M, Taskinen MR, Groop L. 2001. Cardiovascular Morbidity and Mortality associated with the Metabolic Syndrome. *Diabetes Care*, 24: 683-689.

Jager A, Kostense PJ, Nijepels G, Heine RJ, Bouter LM, Stehouwer CDA. 1998. Microalbuminuria is strongly associated with NIDDM and hypertension, but not with the insulin resistance syndrome: the Hoorn Study. *Diabetologia*, 41:694-700.

Janka HU, Michaelis D. 2002. Epidemiologie des Diabetes mellitus: Häufigkeit, Pathogenese, Prognose. Z. ärztl. Fortbild. Qual.sich., 96:159-165.

Kerner W, Brückel J, Böhm BO. 2004. Definition, Klassifikation und Diagnostik des Diabetes mellitus. Evidenzbasierte Leitlinie DDG.

Khunti K, Baker R, Rumsey M, Lakhani M. 1999. Quality of care of patients with diabetes: collation of data from multi-practice audits of diabetes in primary care. Fam Pract, 16:54-59.

Köhler S, Use G, Schumann M, Müller UA. 2000. Qualitätsmanagement in der Diabetologie mittels dem PC-Programm DIQUAL. Z. ärztl. Fortbild. Qual.sich., 94:397-405.

Köhler C, Temelkova-Kurtschiew T, Schaper F, Fucker K, Hanefeld M. 1999. Prävalenz von neu entdecktem Typ 2 Diabetes, gestörter Glucosetoleranz und gestörter Nüchtern glukose in einer Risikopopulation. Daten der RIAD-Studie nach Anwendung neuer Diagnosekriterien für Diabetes. Deutsche medizinische Wochenschrift, 124(37):1057-1061.

Kloos C, Müller N, Tschauer T, Bertram B, Müller UA. 2006. Prävalenz der Retinopathie und Augenläsionen im Diabetes-TÜV der Deutschen BKK 2002-2004. Diabetologie und Stoffwechsel, DOI:10.1055/s-2006-943743.

Koivisto VA, Stevens LK, Mattock M, Ebeling P, Muggeo M, Stephenson J, Idzior-Walus B. 1996. Cardiovascular disease and its risk factors in IDDM in Europe. EURODIAB IDDM Complications Study Group. Diabetes Care, 19(7):689-697.

Köster I, von Ferber L, Hauner H. 2005. Die Kosten des Diabetes mellitus-Ergebnisse der KoDiM-Studie [Pressekonferenz]. PMV Forschungsgruppe.

Kristensen JK, Bro F, Sandbaek A, Dahler-Eriksen K, Lassen JF, Lauritzen T. 2001. HbA1c in an unselected population of 4438 people with Type 2 diabetes in a Danish county. Scand J Prim Health Care, 19:241-246.

Krolewski AS, Warram JH, Valsania P, Martin BC, Laffel LM, Christlieb AR. 1991. Evolving natural history of coronary artery disease in diabetes mellitus. *Am J Med*, 90(2A):56S-61S.

Lang GK. 2000. *Augenheilkunde*. 2.korrigierte Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 321.

Lee CD, Folsom AR, Pankow JS, Brancati FL. 2004. Cardiovascular events in diabetic and nondiabetic adults with or without history of myocardial infarction. *Circulation*, 109:855-860.

Lehnert H, März W, Stalla GK, Zeiher AM, Silber S, Koch U, Pittrow D, Böhler S, Pieper L, Klotsche J, Wittchen HU. 2006. Diabetes mellitus in der primärärztlichen Versorgung: Ergebnisse der DETECT-Studie. Abstract zur 41. Jahrestagung der DDG Nr.338.

Lehsten K, Becker B, Willich SN, Rjasanowski I, Michaelis D, Fischer U. 1995. Mortalität bei insulinpflichtigem Diabetes mellitus in Abhängigkeit von Geschlecht, Manifestationsalter und Diabetesdauer. *Diabetes und Stoffwechsel*, 4:297-303.

Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR. 2001. Renoprotective effect of the angiotensin receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes. *N Engl J Med*, 345:851-860.

Liebl A, Neiß A, Spannheimer A, Reitberger U, Wagner T, Görtz A. 2001. Kosten des Typ-2-Diabetes in Deutschland. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 126:585-589.

Liebl A, Neiss A, Spannheimer A, Reitberger U, Wieseler B, Stottern H, Goertz A. 2002. Complications, co-morbidity, and blood glucose control in type 2 diabetes mellitus patients in Germany – results from the CODE-2 study. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 110(1):10-16.

Löwel H, Stieber J, Koenig W, Thorand B, Hörmann A, Gostomzyk J, Keil U. 1999. Das Diabetes-bedingte Herzinfarktrisiko in einer süddeutschen Bevölkerung: Ergebnisse der MONICA-Augsburg-Studien 1985-1994. Diabetes und Stoffwechsel, 8:11-21.

MacKnight C, Rockwood K, Awalt E, McDowell I. 2002. Diabetes mellitus and the Risk of Dementia, Alzheimer's Disease and Vascular Cognitive Impairment in the Canadian Study of Health and Aging. Dementia and Geriatric Cognitive Disorders, 14:77-83.

Mandecka A, Kloos C, Müller N, Jurkutat S, Wolf G, Müller UA. 2006. Krankheitsdauer und Prävalenz der Diabetischen Retinopathie bei 1001 Patienten mit Diabetes mellitus bei spezialisierter ambulanter Betreuung 2005. Diabetologie und Stoffwechsel, DOI:10.1055/s-2006-943848..

Mann JFE, Gerstein HC, Pogue J, Bosch J, Yusuf S. 2001. Renal Insufficiency as a Predictor of Cardiovascular Outcomes and the Impact of Ramipril: The HOPE Randomized Trial. Annals of Internal Medicine, 134:629-636.

Manson JE, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Krolewski AS, Rosner B, Arky RA, Speizer FE, Hennekens CH. 1991. A prospective study of maturity-onset diabetes mellitus and risk of coronary heart disease and stroke in women. Arch Intern Med, 151(6):1141-1147.

Maser RE, Steenkiste AR, Dorman JS, Nieslsen VK, Bass EB, Manjoo Q, Drash AL, Becker DJ, Kuller LH, Greene DA, Orchard TJ. 1989. Epidemiological Correlates of Diabetic Neuropathy – Report from Pittsburgh Epidemiology of Diabetes Complications Study. Diabetes, 38:1465-61.

McManus RJ, Mant J, Roalfe A, Oakes RA, Bryan S, Pattison HM, Hobbs FDR. 2005. Targetes and self monitoring in hypertension: randomised controlled trial and cost effectiveness analysis. BMJ, 331:466-470.

Mehnert H. 2000. Diabetes – eine lebenslange Herausforderung. Landsberg: ecomed verlagsgesellschaft, 21-25.

Meigs JB, Singer DE, Sullivan LM, Dukes KA, D'Ágostino RB, Nathan DM, Wagner EH, Kaplan SH, Greenfield S. 1997. Metabolic control and prevalent cardiovascular disease in non-insulin-dependent diabetes mellitus (NIDDM): The NIDDM Patient Outcomes Research Team. *Am J Med*, 102:38-47.

Meisinger C, Heier M, Doering A, Thorand B, Loewel H. 2004. Prevalence of known Diabetes and Antidiabetic Therapy between 1984/1985 and 1999/2001 in Southern Germany. *Diabetes Care*, 27(12):2985-2987.

Morgan CL, Currie CJ, Peters JR. 2000. Relationship between diabetes and mortality. *Diabetes Care*, 23:1103-1107.

Moss SE, Klein R, Klein BEK. 1999. The 14-Year Incidence of Lower-Extremity Amputations in a Diabetic Population - The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. *Diabetes Care*, 22:951-959.

Müller UA, Ross IS, Klinger H, Geisenheiner S, Chantelau EA. 1993. Quality of centralized diabetes care: a population-based study in the German Democratic Republic 1989-1990. *Acta Diabetologica*, 30:166-172.

Nordrheinische Arbeitsgemeinschaft Disease-Management-Programme GbR. 2005. Qualitätssicherungsbericht 2005. Disease-Management-Programme in Nordrhein.

Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S, Kojima Y, Furuyoshi N, Shichiri M. 1995. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract*, 28(2):103-117.

Ratzmann KP, Drzimalla E, Raskovic M. 1994. Das Syndrom des „diabetischen Fußes“ – Vergesellschaftung mit anderen Komplikationen sowie Inzidenz von Amputationen. *Medizinische Klinik*, 89:469-472.

Reichard P. 1992. Risk factors for progression of microvascular complications in the Stockholm Diabetes Intervention Study (SDIS). *Diabetes Research and Clinical Practice*, 16:151-156.

Renders CM, Valk GD, Franse LV, Schellevis FG, van Eijk JTM, van der Wal G. 2001. Long-Term effectiveness of a Quality Improvement Program for Patients with Type 2 Diabetes in General Practice. *Diabetes Care*, 24:1365-1370.

Risikostruktur-Ausgleichsverordnung vom 3. Januar 1994 (BGBl. I S. 55), zuletzt geändert durch Artikel 38 des Gesetzes vom 26. März 2007 (BGBl. I S. 378) <http://bundesrecht.juris.de/rsav/BJNR005500994.html>

Rothenbacher D, Ruter G, Saam S, Brenner H. 2002. Management of patients with type 2 diabetes. Results in 12 practices of general practitioners. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 127:1183-1187.

Samann A, Kaiser J, Hunger-Dathe W, Schiel R, Muller UA. 2004. Population-based measurement of quality of diabetes care using HbA1c values in the state of Thuringia/Germany. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 112(9):531-537.

Schaars CF, Denig P, Kasje WN, Stewart RE, Wolffenbuttel BHR, Haaijer-Ruskamp FM. 2004. Physician, organizational, and patient factors associated with suboptimal blood pressure management in type 2 diabetic patients in primary care. *Diabetes Care*, 27:123-128.

Schaldach H. 1955. *Grundlagen der Medizin für Heilberufe*. Berlin: Verlag Volk und Gesundheit, 454.

Schauer U. 1998. Inzidenz und Prognose des Typ-1-Diabetes in Thüringen. *Ärzteblatt Thüringen*, 9:590-592.

Schiel R, Muller UA, Sprott H, Schmelzer A, Mertes B, Hunger-Datke W. 1997. The JEVIN trial: a population-based survey on the quality of diabetes care in Germany: 1994/1995 compared to 1989/1990. *Diabetologia*, 40:1350-1357.

Schiel R, Müller UA, Stein G. 2005. Therapiekosten bei insulinbehandelten Patienten mit Diabetes mellitus in Deutschland am Beispiel der JEVIN-Studie. *Medizinische Klinik*, 8:453-461.

Schulze J, Rothe U, Müller G, Kunath H. 2003. Verbesserung der Versorgung von Diabetikern durch das sächsische Betreuungsmodell. *Deutsche Medizinische Wochenschrift*, 128:1161-1166.

Smith SA, Murphy ME, Huschka TR, Dinneen SF, Gorman CA, Zimmerman BR, Rizza RA, Naessens JM. 1998. Impact of a Diabetes Electronic Management System on the Care of Patients Seen in a Subspecialty Diabetes Clinic. *Diabetes Care*, 21:972-976.

Stamler J, Vaccaro O, Neaton JD, Wentworth D. 1993. Diabetes, other risk factors, and 12-yr cardiovascular mortality for men Screened in the multiple risk factor intervention trial. *Diabetes care*, 16:434-444.

Standl E, Mendl G, Zimmermann R, Stiegler H. 1996. Zur Amputationshäufigkeit von Diabetikern in Deutschland. *Diab.Stoffw.*, 5:29-32.

Stephenson J, Fuller JH. 1994. Microvascular and acute complications in IDDM patients: the EURODIAB IDDM Complications Study. *Diabetologia*, 37:278-285.

Stiegler H, Standl E, Frank S, Mendl G. 1998. Failure of reducing lower extremity amputations in diabetic patients: results of two subsequent population based surveys 1990 and 1995 in Germany. *Vasa*, 27(1):10-14.

Tajiyeva O, Kloos C, Mueller N, Wolf G, Mueller UA. 2006. Risikofaktoren und Abheilungsrate der Fußläsionen bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom in

der Fußambulanz des Universitätsklinikums Jena. Diabetologie und Stoffwechsel, DOI:10.1055/s-2006-943922.

The DCCT / Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Research Group. 2000. Retinopathy and nephropathy in patients with type 1 diabetes four years after a trial of intensive therapy. N Engl J Med, 342:381-389.

The DCCT Research Group. 1993. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med, 329:977-986.

Thefeld W. 1999. Prävalenz des Diabetes mellitus in der erwachsenen Bevölkerung Deutschlands. Gesundheitswesen, 61:S85-S89.

Trautner C, Icks A, Haastert B, Plum F, Berger M. 1997. Incidence of Blindness in Relation to Diabetes. A population-based study. Diabetes Care, 20:1147-1153.

Trautner E, Haastert B, Giani G, Berger M. 2001. Incidence of blindness in southern Germany between 1990 and 1998. Diabetologia, 44(2):147-150.

Trautner C, Haastert B, Giani G, Berger M. 1996. Incidence of lower limb amputations and diabetes. Diabetes care, 19(9):1006-1009.

Trocha AK, Schmidtke C, Didjugeit U, Muhlhauser I, Bender R, Berger M, Sawicki PT. 1999. Effects of intensified antihypertensive treatment in diabetic nephropathy: mortality and morbidity results of a prospective controlled 10-year study. J Hypertens, 17(10):1497-1503.

Uebel T, Barlet J, Szecsenyi J, Klimm HD. 2004. Die Sinsheimer Diabetes-Studie. Eine repräsentative Querschnittstudie zur Versorgungsqualität von Typ-2-Diabetikern in der Hausarztpraxis. Z Allg Med, 80:497-502.

UKPDS 23 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 1998. Risk factors for coronary artery disease in non-insulin dependent diabetes mellitus. *BMJ*, 316(7134):823-828.

UKPDS 29 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 1999. Risk Factors for Stroke in Typ2 Diabetes Mellitus. *Arch Intern Med*, 159:1097-1103.

UKPDS 35 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 2000. Association of glycaemia with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes. *BMJ*, 321(7258):405-412.

UKPDS 36 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 2000. Association of systolic blood pressure with macrovascular and microvascular complications of type 2 diabetes: prospective observational study. *BMJ*, 321(7258):412-419.

UKPDS 38 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 1999. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *BMJ*, 317(7160):703-713.

UKPDS 39 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 1998. Efficacy of atenolol and captopril in reducing risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes. *BMJ*, 317(7160):713-720.

UKPDS 41 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 2000. Cost effectiveness of intensive blood glucose control policy in patients with typ 2 diabetes: economic analysis alongside randomised controlled trial. *BMJ*, 320(7246):1373-1378.

UKPDS 50 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 2001. Risk factors for incidence and progression of retinopathy in Type II diabetes over 6 years from diagnosis. *Diabetologia*, 44(2):156-163.

UKPDS 51 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 2001. Cost-effectiveness analysis of intensive blood-glucose control with metformin in overweight patients with type II diabetes. *Diabetologia*, 44(3):298-304.

UKPDS 64 (United Kingdom Prospective Diabetes Study Group). 2003. Development and progression of nephropathy in type 2 diabetes. *Kidney International*, 63:225-232.

Wegner B. 2002. Nationale Versorgungsleitlinie Diabetes mellitus Typ 2. *Brandenburgisches Ärzteblatt*, 8:239-240.

Weijers RNM, Jager JW, Brouwer CB. 2000. Quality [r]evolution in diabetes care. *Journal for Quality, Comparability and Reliability in Chemical Measurement*, 5(12):485-487.

WHO and IDF Europe. 1990. Diabetes Care and Research in Europe. The St. Vincent Declaration. *Diabetes Medicine*, 7:360.

Wolf G, Mueller N, Tschauner T, Mueller UA. 2006. Prävalenz der Niereninsuffizienz im Diabetes TÜV der Deutschen BKK 2000-2004. *Medizinische Klinik*, 101:441-447.

Worrall G, Freake D, Kelland J, Pickle A, Keenan T. 1997. Care of patients with type II diabetes: A study of family physicians' compliance with clinical practice guidelines. *The Journal of Family Practice*, 44:374-381.

Younis N, Broadbent DM, Vora JP, Harding SP. 2003. Incidence of sight-threatening retinopathy in patients with type 2 diabetes in the Liverpool Diabetic Eye Study: a cohort study. *The Lancet*, 361:195-200.

Ziegler D, Gries FA, Spüler M, Lessmann F. 1992. The Epidemiology of Diabetic Neuropathy. *Journal of Diabetes and Its Complications*, 6:49-57.

Ziegler D, Gries FA, Mühlen H, Rathmann W, Spüler M, Lessmann F. 1993. prevalence and clinical correlates of cardiovascular autonomic and peripheral diabetic neuropathy in patients attending diabetes centers. *Diab Metab*, 19:143-151.

Lebenslauf

Name: Pocher

Vorname: Sylvia

Geburtsdatum: 09.05.1979

Geburtsort: Jena

Anschrift: 06547 Stolberg, Niedergasse 31

Familienstand: ledig

Schulbildung: 1985 – 1991 Polytechn. Oberschule
„Geschwister Scholl“ Saalfeld

1991 – 1997 „Heinrich Böll“ Gymnasium
Saalfeld
Abschluss Abitur

Studium: 1997 – 2004 Studium der Humanmedizin
an der Universität Rostock

2004 Ärztliche Approbation

Beruflicher Werdegang: seit 2005 Assistenzärztin in Weiterbildung
zum Facharzt für Innere Medizin am
Südharzkrankenhaus Nordhausen

Danksagung

Mein ganz herzlicher Dank für die Bereitstellung des Themas, die freundliche Beratung, Förderung und Inspiration, sowie nicht zuletzt auch Korrektur der Arbeit gilt Herrn Professor Dr. med. Ulrich A. Müller, MSc. von der Klinik für Innere Medizin II der Friedrich-Schiller-Universität Jena.

Weiterhin bedanke ich mich bei allen Hausärzten, die mir freundlicherweise die Daten für diese Arbeit zur Verfügung gestellt haben.

Ehrenwörtliche Erklärung

Hiermit erkläre ich, dass mir die Promotionsordnung der Medizinischen Fakultät der Friedrich-Schiller- Universität bekannt ist,

ich die Dissertation selbst angefertigt habe und alle von mir benutzten Hilfsmittel, persönlichen Mitteilungen und Quellen in meiner Arbeit angegeben sind,

mich folgende Personen bei der Auswahl und Auswertung des Materials sowie bei der Herstellung des Manuskripts unterstützt haben: Prof. Dr. med. U. A. Müller Msc.

die Hilfe eines Promotionsberaters nicht in Anspruch genommen wurde und dass Dritte weder unmittelbar noch mittelbar geldwerte Leistungen von mir für Arbeiten erhalten haben, die im Zusammenhang mit dem Inhalt der vorgelegten Dissertation stehen,

dass ich die Dissertation noch nicht als Prüfungsarbeit für eine staatliche oder andere wissenschaftliche Prüfung eingereicht habe und

dass ich die gleiche, eine in wesentlichen Teilen ähnliche oder eine andere Abhandlung nicht bei einer anderen Hochschule als Dissertation eingereicht habe.

Stolberg, 01.07.07

Sylvia Pocher